TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr U. MONNIER

Professeur suppleant et Chef des Travaux de Physiologie
à l'École de Médecine de Nantes

Médecin ~~suppléant~~ des Hôpitaux



NANTES

IMPRIMERIE R. GUIST'HAU

5 & 6, Quai Cassard, 5 & 6

1900

I

TITRES

1886. — Concours pour l'*Externat des Hôpitaux de Nantes*. (Nommé 1er).
Concours des *Étudiants en médecine de 1re année*. (1er prix).

1888. — Concours pour l'*Internat des Hôpitaux de Nantes*. (Nommé 1er).

1890. — Concours pour les *Prix de Clinique*. (1er prix).

1891. — Docteur en Médecine.

1892. — Concours pour la place de *Professeur suppléant des Chaires de Médecine*. (Nommé).

1893. — Concours pour la place de *Médecin suppléant des Hôpitaux de Nantes*. (Nommé).
Membre de la *Société anatomique* de Nantes.

1894. — Membre fondateur et secrétaire de la *Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux de Nantes*.

1896. — Chef des *Travaux de Physiologie*. (Décret ministériel du 25 novembre 1895).

1898. — Chargé de la *Direction du Laboratoire de recherches relatives aux maladies exotiques : peste, fièvre jaune, etc.* (Création du Ministère de l'Intérieur.)

1899. — Délégué pour faire le *Cours magistral de Clinique médicale* pendant le congé de M. le professeur Chartier.

Neuf ~~Huit~~ années dans l'enseignement à l'*École de Médecine de Nantes* : de 1892 à 1900, chargé du *Cours de Pathologie générale* (semestre d'hiver); de 1895 à 1900, chargé du *Service de la Clinique médicale* (cours des vacances); de 1895 à 1900, *Travaux pratiques de Physiologie expérimentale* (semestre d'été).

1900. — Chargé du cours de Clinique Médicale (Arrêté ministériel du 28 Mai 1900)

— Officier d'Académie (Arrêté ministériel du 13 Juillet 1900)

— Médecin titulaire des Hôpitaux (Arrêté administratif du 2 Novembre 1900.)

II

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — TRAVAUX DE PATHOLOGIE MÉDICALE ET EXPÉRIMENTALE

1. — Essai sur la pathogénie des abcès du sein post-puerpéraux.
(Thèse inaugurale. Paris 1891.)

Après un exposé rapide des diverses théories émises par les auteurs sur la pathogénie des abcès du sein post-puerpéraux et rapporté les recherches bactériologiques de Bümm, Piante, Cohn, Vignal, Mme Emma Merritt sur le pus de ces abcès, ainsi que celles de Nocard et Mollereau sur les mammites des vaches et la mammite gangréneuse des brebis, j'entrepris, sur le même sujet, de nouvelles études.

Malgré la rareté de ces abcès, rareté due, comme chacun sait, aux progrès de l'antisepsie, j'eus la bonne fortune de pouvoir, dans quatre cas, réaliser des expériences. Les cultures sur les différents milieux et les inoculations aux animaux, les examens extemporanés, me permirent de conclure que les abcès du sein étaient dus le plus souvent aux staphylocoques *blancs et surtout dorés*.

Je les isolai à l'état de pureté, sauf dans un cas où ils étaient associés à de rares *streptocoques*.

Ce point une fois établi, restait à déterminer d'où pouvaient provenir ces micro-organismes. Il était naturel de rechercher s'il ne se dégageait pas des faits nombreux dus à l'observation des anciens, quelque idée directrice de nature à me servir de guide. Précisément, la lecture de leurs observations et de leurs travaux put aisément me convaincre de ce fait important sur lequel tous étaient unanimes : c'est que les abcès du sein

s'observent surtout chez les primipares *qui allaitent*. N'était-ce pas, implicitement, reconnaître déjà le rôle des succions répétées de l'enfant, de la salive, en un mot ?

J'étais donc directement amené à étudier la flore bactériologique de la salive de l'enfant ; c'était la seule façon de savoir si je retrouverais, dans les produits de la sécrétion salivaire, les mêmes micro-organismes que déjà j'avais pu isoler des abcès du sein.

Il s'agissait là d'études longues et délicates, sur lesquelles la littérature médicale était, pour ainsi dire, muette ou à peu près. Pasteur, cependant, le premier, en 1881, avait découvert, dans la cavité buccale d'un enfant, le bacille de la septicémie salivaire. Longtemps après, Neumann, puis Méry et Boulloche, un médecin russe, enfin, Podbielskij, avaient apporté les uns et les autres des faits intéresants sur la bactériologie de la salive de l'enfant. Ils méritaient, cependant, en raison de leur petit nombre, tout au moins un complément de recherches, et surtout des recherches spéciales, c'est-à-dire des recherches devant principalement porter sur la salive des enfants *à l'âge où ils sont allaités*. c'était, en effet, un des points importants et originaux du problème vers la solution duquel mes efforts devaient tendre.

Je pus examiner, non sans quelque difficulté, assurément, la salive de *20 enfants d'apparence saine*, chez qui la salive fut recueillie avec le plus de précautions possible. Pour être plus certain encore du résultat définitif de mes recherches, et pour pouvoir, au besoin, répondre par avance à toute objection, j'eus recours à la salive d'enfants provenant de *milieux différents (Maternité et Crèche de l'Hôtel-Dieu, enfants de la Ville)*. Mon premier soin, une fois la salive recueillie, était de l'examiner extemporanément par les moyens habituels de coloration ; je procédais ensuite à des ensemencements, surtout par la méthode des plaques, de façon à mieux isoler et à dénombrer les diverses espèces, puis, par la méthode des cultures sur les différents milieux.

Voici la substance de mes recherches. Les lamelles préparées avec la salive d'enfant *venant de naître*, sont *ordinairement exemptes de tout germe*. C'est vers la quatrième heure, après

l'accouchement, que l'on voit successivement apparaître sur la préparation, et d'une façon à peu près constante : en premier lieu, des *cocci en zooglées*, que les cultures ont démontrés être des *staphylocoques*, de rares *tétragènes*, puis, des *diplocoques* ayant l'aspect morphologique du pneumocoque : tous germes disséminés, soit dans le noyau des cellules épithéliales, soit au milieu du protoplasma.

Les micro-organismes que j'ai isolés sont les suivants : 1° *Staphylococcus aureus* (isolé 12 fois) : ce staphylocoque, ensemencé dans le lait, suivant le procédé de Duclaux, se cultive aisément et y demeure virulent pendant huit jours environ, malgré la formation rapide d'un coagulum ; 2° *Staphylococcus albus* (isolé 3 fois) ; 3° *Sarcina lutea* (2 fois) ; 4° *Micrococcus tetragenus* (5 fois) ; si j'ai pu isoler ce micrococque d'une façon relativement rare, je l'ai, en revanche, décelé sur la plupart des préparations extemporanées ; 5° *Streptococcus pyogenes* (1 fois) ; 6° *Pneumocoque encapsulé de Talamon - Franket* (1 fois après inoculation) ; 7° *Bacille pseudo-diphtéritique* (1 fois) ; 9° *Bacillus subtilis* (1 fois) ; 9° *Bacille de la pomme de terre* (1 fois) ; 10° *Bacille indéterminé* (1 fois) : ce bacille que je n'avais pu suffisamment déterminer à l'époque où je préparais ma thèse, me semble aujourd'hui présenter un grand nombre de points communs avec le coli-bacille.

Une étude de la virulence de ces germes était évidemment nécessaire. Le temps dont je disposais alors ne me permit de faire sur ce point que de courtes recherches. Je pus, cependant, avec les staphylocoques isolés, obtenir des abcès chez les animaux ; la virulence des tétragènes se montra très faible.

Malgré les expériences précédentes, malgré surtout le pouvoir pyogénique des cultures des staphylocoques isolés, une objection venait naturellement à l'esprit. Ce n'est point, aurait-on pu dire, à l'état de culture pure que se trouvent les staphylocoques dans la salive ; mêlés les uns aux autres dans le produit de sécrétion des glandes salivaires, peut-être exaltent-ils, diminuent-ils leur virulence, par influence réciproque. C'est pour répondre à cette objection toute naturelle que je me décidai à inoculer directement à des animaux, 1/2 ou

1 centimètre cube de salive. J'obtins ainsi des abcès dont quelques-uns, comme en pathologie humaine, se terminèrent par induration, dont les autres suppurèrent; une fois même, je déterminai la formation d'un foyer gangréneux. Je fis ainsi douze expériences.

De ces nombreux faits expérimentaux il résultait donc, jusqu'à la dernière évidence que la salive de l'enfant contient, parmi d'autres, des germes pyogènes, des staphylocoques surtout; qu'en définitive, la salive de l'enfant est réellement pyogénique. Rien de plus facile, après cela, que de comprendre la pathogénie des mammites post-puerpérales.

Déposés, au moment de la succion de l'enfant, soit sur les crevasses, s'il en existe, soit directement au niveau des conduits galactophores, ou bien, dans le premier cas, les germes gagnent la voie lymphatique, d'où la justification de la théorie des abcès du sein d'origine lymphangitique de Velpeau; ou bien ils remontent peu à peu le courant du lait, pour produire bientôt les galactophoro-mastites de Budin, Legry et Cataliotti.

Sans doute, l'abcès ne se produit pas fatalement et les micro-organismes peuvent toujours, ou pendant un temps plus ou moins long, rester inactifs. Mais que le terrain faiblisse, que des causes d'ordre général (femme à peau blonde et à tempérament lymphatique), que des causes locales (froid, traumatisme), que ces causes, dis-je, surviennent et l'abcès du sein est constitué.

Ainsi envisagée, la pathogénie des abcès du sein est donc très nette et indiscutable. Mais là comme dans bien des cas, on ne saurait être exclusif; et tout en admettant que dans l'immense majorité des cas, les mammites sont dues aux succions de l'enfant, je n'ai pas prétendu et je ne prétends pas aujourd'hui non plus, que tous les abcès du sein relèvent d'une seule et même origine. On a dit, et la chose est possible, que l'ophtalmie purulente des nouveau-nés pouvait produire, par contagion, l'abcès du sein. Peut-être des abcès d'une autre source, peut-être encore, la salive d'enfants atteints de maladies buccales, sont-ils aussi à incriminer. Ce qui est en tout cas hors de doute, c'est que, à

l'état normal, il existe dans les conduits galactophores, des germes qui, sous l'action de causes inconnues, peuvent voir leur virulence s'exalter au point de donner lieu à des abcès du sein d'origine *en apparence* spontanée. L'un des premiers, le premier peut-être, j'en donnai la démonstration de la façon suivante. Après avoir soigneusement antisepsié le sein de quelques femmes peu d'heures après leur accouchement, avant toute tetée; ayant en outre fait sourdre quelques gouttes de colostrum pour chasser les germes qui pouvaient se trouver au niveau de l'entrée des conduits galactophores, je pressai peu à peu sur le mamelon et examinai le colostrum ou le lait qu'ainsi j'avais obtenu. Je pus de la sorte découvrir, au nombre d'une dizaine environ, des cocci que les cultures me démontrèrent être des staphylocoques blancs, doués d'une virulence légère. J'inoculai ensuite, à trois lapins, à un cobaye et à un rat gris, une certaine quantité de lait qu'avec toutes les précautions antiseptiques j'avais pu recueillir, au moyen d'un aspirateur stérilisé, puis adapté au niveau du mamelon. J'obtins chez le lapin un abcès à staphylocoque blanc et chez le rat gris une induration au niveau du point inoculé, induration qui finit par se résoudre complètement.

Il n'est donc pas douteux que, dans le lait de nourrices saines, il puisse exister des germes, des staphylocoques blancs, capables de déterminer des abcès. D'autres faits sont, d'ailleurs, venus confirmer mes recherches : celles d'abord de Cohn et Neumann qui furent publiées peu de temps après mes expériences : celles de Charrin, Brindeau, Thiercelin, Palleski, Ringel, Honigmann, Damourette, Œttlinger, Marfan.

Mes études expérimentales m'avaient amené à ces simples conclusions. Puisque, disais-je, les abcès du sein sont dus le plus souvent aux germes contenus dans la salive du nourrisson, il importe, pour les prévenir, de veiller rigoureusement à l'antisepsie de la région mammaire de la nourrice, avant et après chaque tétée. De plus, ajoutais-je. dans l'intervalle des tétées, il serait bon de préserver la région mammaire de toute contamination extérieure, en interposant,

entre les linges et la peau, un revêtement protecteur d'ouate hydrophile.

Ces conclusions, comme aussi les faits expérimentaux dont elles sont la conséquence, en particulier l'origine salivaire des abcès du sein, ces conclusions, dis-je, j'ai eu la satisfaction de les voir adoptées dans divers traités classiques (Art. Abcès du sein, *Traités de Chirurgie*, Le Dentu-Delbet et Duplay-Reclus) et dans plusieurs thèses.

2. — **Sur un cas d'adénite mammaire due au micrococcus tétragenus** (in thèse du Dr Boutron, Paris 1893).

Femme de 32 ans, entrée le 17 mai 1893 dans le service de M. le professeur Trastour, à l'Hôtel-Dieu de Nantes. Mère de six enfants, elle a eu, au moment où elle nourrissait son second enfant, un abcès du sein qui, après quinze jours, s'ouvrait à l'extérieur. Elle entrait à l'Hôtel-Dieu pour une faiblesse générale, ou plutôt pour ce qu'on est convenu d'appeler la misère physiologique due à des privations et à la fatigue occasionnée par l'allaitement de son dernier enfant.

Le sein gauche est dur et douloureux, sans trace de rougeur de la peau. Les ganglions axillaires sont engorgés. Le lendemain de son entrée, je recueille, avec toutes les précautions antiseptiques, du lait, par pression du mamelon, afin de le soumettre à des recherches bactériologiques. Avant d'en donner le résultat, je dois, pour compléter l'observation, ajouter que, peu à peu, l'engorgement axillaire et la tuméfaction du sein rétrocédèrent. La malade, pressée de subvenir aux besoins de sa famille, crut devoir quitter l'hôpital, améliorée, il est vrai, mais non complètement guérie, le 19 avril 1893. Elle rentre, le 25 de ce mois, à peu près dans le même état qu'à sa sortie précédente, pour s'en aller de nouveau, le 4 mai, cette fois, presque totalement guérie.

Le 28 avril, j'avais, aidé de mon excellent collègue et ami, le Dr Boutron, fait une ponction avec une seringue de Strauss

stérilisée, dans un gros ganglion de l'aisselle gauche que portait cette femme du même côté que le sein malade.

Il s'écoula non du pus, mais du sang qui fut ensemencé.

Les résultats de cet ensemencement, comme d'ailleurs ceux que j'obtins avec le lait extrait du sein gauche de cette même malade ont été les suivants : *cultures pures de micrococcus tetragenus albus*. C'est là une infection tetragénique sans exemple, je crois. Ce fait vient tout naturellement compléter mon travail précédent et me permet de ranger, à côté des abcès du sein à staphylocoques, les *abcès du sein à tétragènes*; de plus, il s'ajoute à la liste, encore bien modeste, mais qui augmente chaque jour, des septicémies tétragéniques qu'ont récemment étudiée Chauffard, Teissier, Ramond, etc.

3, 4, 5. — **Les infections bronchiques chez le vieillard.**

Appelé, comme médecin des Hôpitaux, à diriger le service de l'infirmerie des vieillards de l'Hospice général de Nantes, j'eus à soigner, entre autres cas, des malades atteints de bronchopneumonies à formes particulièrement graves, suivies pour la plupart d'une terminaison rapidement fatale, que m'expliquèrent aisément les lésions trouvées à l'autopsie : lésions classiques de bronchopneumonie, mais surtout foyers purulents nombreux, dans les reins, les poumons, les articulations, dans le pancréas lui-même. C'était, en un mot, l'image des lésions que présentaient si communément jadis les opérés succombant à l'infection purulente après avoir eu, durant leur existence, les oscillations thermométriques énormes si caractéristiques : phénomène que j'avais pu également observer chez mes vieillards.

Surpris tout d'abord de ces faits sur lesquels les classiques demeuraient muets, je trouvai, dans l'intéressante thèse d'Etienne (de Nancy), thèse qui venait de paraître, des renseignements précieux. Il y était, en effet, question de pyohémies médicales à prédominance broncho-pulmonaire qui concordaient bien avec les cas dont j'avais été témoin.

J'entrepris alors, sous le nom *d'infections bronchiques chez le vieillard*, une longue série de recherches poursuivies pendant l'espace de deux années. En attendant de les compléter, car elles ne sont point terminées, j'en ai publié les résultats dans plusieurs thèses (Dr Sainz, Dr Legars, Dr Tripot), et dans trois brochures dont je vais donner une courte analyse.

3. — A. **Les infections bronchiques chez le vieillard: Bronchopneumonies et pyohémies à streptocoques et à bacilles pyocyaniques** (*Gaz. Méd. de Nantes*, mars-avril 1894. — Brochure, Nantes, 1894).

Obs. I. — *Bronchopneumonie à bacilles pyocyaniques. Pleurésie à bacilles pyocyaniques. Endocardite végétante localisée sur l'endocarde pariétal du cœur gauche: endocardite à bacilles pyocyaniques et à coccus indéterminés. — Mort.*

Obs. II. — *Bronchopneumonie à streptocoques. Foyers purulents à streptocoques dans les reins. Pyohémie streptococcique. — Mort.*

Obs. III. — *Bronchopneumonie à streptocoques et à staphylocoques. Foyers purulents rénaux. — Mort.*

Obs. IV. — *Maladie de Parkinson. Bronchopneumonie et pleurésie à streptocoques. Pyohémie streptococcique. — Mort.*

Obs. V. — *Bronchopneumonie à streptocoques et à bacilles pyocyaniques. Méningite à streptocoques et à bacilles pyocyaniques. — Mort.*

Obs. VI. — *Bronchopneumonie à streptocoques. Arthrites suppurées à streptocoques: arthrite de la synoviale radio-carpienne droite et de la synoviale pré-thyroïdienne, dite bourse séreuse de Boyer. — Mort.*

Obs. VII. — *Bronchopneumonie à streptocoques. Foyers purulents streptococciques des reins. Pyohémie streptococcique.*

Obs. VIII. — *Bronchopneumonie à streptocoques. Pus à streptocoques dans le poumon, la plèvre gauche, le pancréas et dans la plupart des articulations qui furent ouvertes.*

L'étude clinique et expérimentale des faits précédents m'avait amené à décrire, à côté des bronchopneumonies classiques qui toutes évidemment sont infectieuses, des *bronchopneumonies infectantes* ou, si l'on veut, à ajouter aux pyohémies chirurgicales et obstétricales, les seules connues et admises jusqu'alors, des *pyohémies médicales d'origine bronchique*.

J'en avais donné une division, évidemment arbitraire (puisqu'il ne s'agissait que d'un petit nombre de cas), division établie d'après le germe ou les germes qui les avaient déterminées. Voici cette division : 1° *Pyohémies d'origine bronchique à streptocoques;* j'avais mis en évidence les rares signes cliniques capables de faire soupçonner ces graves complications des bronchopneumonies du vieillard, je veux dire les *oscillations thermométriques* si caractéristiques de toute infection purulente, puis et surtout les manifestations articulaires, les pseudo-rhumatismes infectieux, en un mot, dont nous devons la connaissance aux remarquables travaux du professeur Bouchard, à ceux de Bourcy et de Lapersonne ; 2° Les *pyohémies d'origine bronchique à bacilles pyocyaniques ;* je m'étais contenté d'appeler l'attention sur cette forme dont je ne connaissais pas, à l'époque, d'autre exemple ; 3° Les *pyohémies à streptocoques et à staphylocoques ;* 4° Les *pyohémies à streptocoques et à bacilles pyocyaniques :* ces dernières infections, que j'avais seulement indiquées, m'avaient paru se rapprocher cliniquement des pyohémies à streptocoques purs.

Déterminées par l'action des germes précédemment énumérés, les pyohémies bronchiques étaient dues aussi, pour une large part, au terrain spécial de mes malades, à la sénilité. Je dus, pour établir ce fait, esquisser à grands traits les travaux, peu nombreux d'ailleurs, relatifs aux conditions biologiques bien particulières réalisées par la sénilité. J'avais été ainsi amené à mettre en relief les lésions chroniques des reins et de l'appareil broncho-pulmonaire, surtout celles-ci. C'était là la lésion originelle vraiment créatrice des troubles morbides dont j'avais été le témoin, troubles encore aggravés, il est vrai, par les conditions d'une hygiène hospitalière défectueuse.

4. — B. **Les infectione bronchiques chez le vieillard : La forme chronique et la forme gangréneuse des infectione bronchiquee.** (Seconde étude.) (*Gaz. Méd. Nantes*, mars-avril 1895.— Brochure, Nantes 1895.)

Les matériaux de eette seconde étude me furent fournis par un malade de mon service, âgé de 58 ans, dont voici, en deux mots, l'histoire elinique : bronchite chronique, broncho-pneumonie, dilatation des bronches, emphysème et gangrène pulmonaire. L'autopsie vérifia dc tous points le diagnostic.

Les recherehes expérimentalcs me permirent d'isoler de l'expectoration, le coli-baeille, le tétragène et le bactérium termo. Je réussis même, par inoculation, à produire la gangrènc d'une partic de la peau du dos d'une souris.

Ce fait, que je rattachai à ceux que j'avais précédemment étudiés, m'amena àeonsidérer la gangrènc du poumon comme une autre conséquence dc cette infection chronique qu'est lc catarrhe chronique du vieillard.

Je dois dire qu'aucune recherche anaérobie ne fut faite, chose assurément regrettable et qui permet toute réserve sur la pathogénie réelle de mon observation puisqu'il semble admis aujourd'hui que les proeessus gangréncux sont, le plus souvent, pour ne pas dire toujours, dus aux germes anaérobies. Il cst vrai que le coli-bacille est anaérobie facultatif; il est certain, d'autre part, que tout récemment Noïca, après recherches complètes, anaérobies et aérobies, a isolé d'une bronchite fétide le coli-bacille.

5. — C. **Les infections bronchiques chez le vieillard : Un cas de bronchopneumonie à pneumo-bacille de Friedlander et à bactérium termo, chez un vieillard** (3e étude.) (*Gaz. Méd. Nantes* avril 1895. — Brochure, Nantes, 1895.)

Il s'agit d'un vieillard de 75 ans, qui succomba avec des lésions de bronehopneumonie et de cirrhose rénale épithéliale.

Les examens extemporanés, les cultures et les inoculations des crachats à la souris me permirent d'isoler lc pneumo-bacille de Friedlander et le bactérium termo.

Tels sont les divers cas d'infections bronchiques qu'il m'a été donné d'étudier tant au point de vue clinique qu'expérimentale. Sans vouloir donner à mes longues recherches plus d'importance que de raison, je me crois autorisé à penser qu'elles ont un intérêt à la fois doctrinal et pratique : doctrinal, en ce sens qu'elles démontrent nettement que le catarrhe vulgaire du vieillard n'est ni plus ni moins qu'une infection chronique, source fréquente de bronchopneumonies infectieuses et infectantes, de gangrène peut-être ; pratique, en ce sens que, comme toute infection chronique, le catarrhe bronchique ne doit pas être négligé. Et je crois encore, aujourd'hui comme alors, que le vieillard meurt, non pas comme on l'a cru longtemps, avec son catarrhe, mais, ainsi que je pense avoir contribué à le démontrer, par son catarrhe.

6. — **A propos d'un cas d'infection pyocyanique généralisée chez l'homme** (Congrès de Médecine de Bordeaux, 1895.)

Le sujet de ce travail m'a été tourni par le malade qui fait l'objet de l'obs. I dans ma première étude sur les infections bronchiques du vieillard (voir page 12). J'envisage ici cette observation au point de vue des infections pyocyaniques chez l'homme. Je divise ces dernières en deux catégories : 1° Les faits isolés de maladie pyocyanique chez l'homme (obs. d'Ehlers, Neumann, Œttinger, Karlinski, Krannals, mon observation), faits se caractérisant cliniquement : par des signes physiques, soit locaux (suppuration bleue), soit généraux (hémorragies cutanées de formes variées : pétéchies, bulles, escharres, etc.) ; d'autre part, par des signes fonctionnels au premier rang desquels il y a lieu de noter une entérite aiguë avec diarrhée hémorragique ou non ; 2° les groupes de faits relatifs à des entérocolites endémiques ou épidémiques (faits de Schimmelbusch, Thiercelin, Maggiora, Jakowski, Bertrand et Baucher, Calmette).

Je disais, en terminant ce travail, que « bientôt peut-être, à côté des staphylococcies, des pneumococcies, des coli-bacilloses figurerait dans les traités classiques un chapitre consacré aux pyocyanies humaines ». S'il n'a pas encore paru, ce chapitre,

il ne saurait tarder sans doute, aujourd'hui que sont admises sans conteste ces infections : Je crois avoir contribué, par mes recherches, à les faire mieux connaître.

7. — **Contribution à l'étude de la fonction hémorragipare : un cas d'infection cutanée bulleuse hémorragique (coli-bacille et streptocoque), à la période terminale d'une cirrhose atrophique alcoolique** (*Société de Biologie*, séance du 18 janvier 1896).

Homme âgé de 39 ans, arrivé à la période ultime d'une cirrhose atrophique alcoolique et qui, quelques jours avant sa mort, présenta une éruption cutanée bulleuse *hémorragique*, rappelant certaines variétés d'hydroa aigu. Des ensemencements furent faits, sur les milieux ordinaires : les uns, avec le contenu des bulles hémorragiques ; les autres, avec le sang du cœur du malade recueilli vingt heures après la mort. Dans les deux cas, j'isolai le coli-bacille et le streptocoque. Je conclus ainsi : 1° Parmi les hémorragies qui marquent la période terminale de la cirrhose atrophique alcoolique, on peut observer une *variété cutanée bulleuse*, rappelant certaines formes d'hydroa ; 2° Au nombre des causes invoquées pour expliquer la pathogénie des hémorragies de la cirrhose atrophique alcoolique, il en est une avec laquelle il faut compter dans certains cas, c'est l'infection ; 3° Le coli-bacille et le streptocoque peuvent être hémorragipares ; 4° Cette observation, ajoutée à d'autres faits analogues, tend, comme ces derniers, à prouver que la propriété hémorragipare n'appartient pas à un germe unique ; que si certains microorganismes, comme, par exemple, le bacille pyocyanique, paraissent posséder plus spécialement cette fonction, d'autres microbes, même vulgaires, peuvent également provoquer ces accidents.

8. — **Contribution à l'étude des angines pseudo-membraneuses : à propos d'un cas d'angine pseudo-membraneuse due au muguet** (*Gaz. Méd. de Nantes*, 12 octobre 1896).

Malade âgé de 35 ans, atteint, le 22 septembre 1896, d'une angine catarrhale banale. Le 23, celle-ci présentait les caractères d'une angine pseudo-membraneuse. L'exsudat occupait les piliers du voile du palais et l'amygdale droite. Il envahit

successivement, les jours suivants, l'amygdale gauche, la base de la langue, puis, bientôt la langue toute entière et la paroi postérieure du pharynx. Ces fausses membranes, très épaisses, se détachaient facilement, et de temps en temps, le malade en expulsait de longs fragments. Ces phénomènes s'accompagnaient d'une vive douleur buccale, d'engorgement également douloureux des ganglions sous-maxillaires et de fièvre.

Sous l'action de pulvérisations phéniquées, les symptômes précédents s'amendèrent peu à peu, si bien que le 30, l'état général et local étaient excellents.

Le 3 octobre, réapparition de la fièvre, marquant le début d'une congestion pulmonaire (frissons, toux, expectoration jaunâtre et visqueuse).

Cette complication disparut au bout de quelques jours : le 10, la guérison était complète.

Les examens extemporanés et les cultures que je fis avec l'exsudat me permirent, à mon grand étonnement, d'isoler l'oïdium albicans, à l'état de pureté. Une autre observation d'angine pseudo-membraneuse due au muguet avait été publiée l'année précédente par Teissier (*Archives Méd. Exp.* de 1895).

Il eût été téméraire, avec deux cas, de chercher même à esquisser l'évolution clinique de cette forme d'angine. Je me contentai d'en établir la réalité clinique et expérimentale, ajoutant ainsi à la liste déjà longue des angines pseudo-membraneuses, l'angine pseudo-membraneuse du muguet et de démontrer le rôle de l'oïdium comme agent d'infection, démonstration que je devais compléter plus tard (voir pages 20 et 21), par une autre observation, plus curieuse peut-être encore d'infection mycotique.

9 — **Un cas de bronchopneumonie infectante due au pneumobacille de Friedlander : importance du diagnostic bactériologique de ces broncho-pneumonies.** (Brochure, Nantes, 1897. *Gaz. Méd. Nantes*, 15 mai 1897.)

Vieillard de 80 ans, entré une première fois, le 2 novembre 1896, dans mon service de l'Hospice général, pour des acci-

dents asystoliques consécutifs à une insuffisance tricuspidienne classique. Sorti de la salle, amélioré, il y rentre de nouveau, le 9 janvier 1897 pour des accidents de même ordre.

Cette fois encore, sous l'action de la même thérapeutique (digitaline, repos au lit, lait), il semblait devoir triompher de cette seconde crise, lorsque vers le 15 février, il fut pris d'une bronchopneumonie à laquelle il succomba. L'autopsie me révéla entre autres lésions : une bronchopneumonie pseudolobaire, une symphyse péricardique totale, une insuffisance mitrale et tricuspidienne, et une pleurésie purulente. Avec le sang du cœur et le pus de la plèvre, que j'ensemençai sur divers milieux, j'obtins à l'état de pureté, le pneumo-bacille de Friedlander.

Ce cas me permit de confirmer les idées de Netter sur la gravité des bronchopneumonies pneumo-bacillaires et d'ajouter un fait de plus aux 4 ou 5 cas de bronchopneumonies pneumobacillaires infectantes, jusque-là connus.

10. — **Des infections bronchiques et en particulier des bronchopneumonies non infectantes et infectantes à pneumo-bacille de Friedlander.** (Brochure, Nantes, 1897. *Gaz. Méd. Nantes*, 24 juillet 1897.)

Cette observation a trait à un malade, âgé de 45 ans, qui était entré dans le service de M. le professeur Chartier, pour une pneumonie. Détail important à noter au point de vue étiologique : cet homme, depuis 10 ans environ, avait travaillé, d'une façon discontinue il est vrai, dans diverses usines où il était employé à manipuler les scories ; et il passait souvent ses journées au milieu d'une atmosphère chargée de poussières provenant des engrais.

La pneumonie dont il était atteint, siégeait au niveau du tiers moyen du poumon gauche ; mais elle devint rapidement progressive. On entendit bientôt un souffle tubaire dans toute l'étendue du poumon.

Il existait, en même temps, des signes généraux graves (délire, carphologie), malgré une fièvre relativement peu élevée.

L'expectoration, composée tout d'abord de crachats rouillés et adhérents au vase présenta au bout de quelques jours une coloration gris-brunâtre ; de plus les crachats n'étaient plus adhérents, mais filants et visqueux.

Cinq jours après le début de la maladie, la mort survenait.

L'autopsie révéla les lésions caractéristiques de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire avec hépatisation grise. Le foie était atteint de dégénerescence graisseuse et les reins dont la décortication fut difficile, étaient congestionnés.

L'examen microscopique du parenchyme pulmonaire hépatisé me permit de voir des lésions très nettes d'hépatisation grise et des lésions *non moins nettes et non moins accentuées de bronchite récente.*

J'avais, du vivant du malade, étudié au point de vue bactériologique, l'expectoration et avais pu isoler, à l'état de pureté, le pneumo-bacille de Fredlander. Au moment de l'autopsie, je prélevai du sang du cœur, du suc pulmonaire obtenu par râclage et un morceau de foie, pour procéder à des cultures. Le résultat bactériologique fut le même que précédemment : pneumo-bacille de Friedlander.

Ayant eu plusieurs fois déjà l'occasion d'étudier, cliniquement et expérimentalement, des infections bronchiques, et en particulier des infections broncho-pneumoniques pneumo-bacillaires, je résolus d'en faire un travail d'ensemble dont je donne un exposé rapide, dans cette brochure, que complète une thèse sur le même sujet (Thèse du Dr Tripot, Toulouse, 1897).

Voici quelles étaient mes conclusions :

Le pneumo-bacille peut donner lieu à des bronchites suraiguës, aiguës et chroniques. Les bronchites aiguës, très rares, sont graves ; les bronchites chroniques sont, au contraire, très bénignes.

Les broncho-pneumonics pneumo-bacillaires peuvent être divisées en deux groupes : les broncho-pneumonies *infectantes et* non *infectantes.*

Ces dernières, les plus nombreuses, se font remarquer, comme l'a fort bien montré Netter, par une expectoration composée de crachats, non pas adhérents au vase, mais

visqueux ; par une température peu élevée et un état général contrastant par sa bénignité apparente avec la *gravité du pronostic*, lequel est, pour ainsi dire, *toujours fatal*, — enfin, par des lésions de broncho-pneumonie pseudo-lobaire

Les broncho-pneumonies infectantes sont rares. J'en avais réuni cinq observations : (1 cas de Banti, 2 cas de G. Etienne, 2 cas personnels). Ces cinq cas se sont terminés par la mort.

J'avais également, après Netter, montré l'importance des *affections rénales* comme prédisposant à l'éclosion de ces infections et indiqué aussi le rôle néfaste des scories dans la production de ces bronchopneumonies.

11. — **Considérations sur les mycoses cérébrales et plus particulièrement sur la généralisation du muguet : à propos d'un cas d'abcès cérébral chez un syphilitique tuberculeux** (*Journal des Praticiens*, 22 janvier 1898, *et Gaz. Med. Nantes*, 27 nov. 1897).

Cette observation vient à l'appui d'un fait précédemment relaté (voir pages 16 et 17), d'infection mycotique et confirme une partie des idées que déjà j'avais émises sur le rôle pathologique de l'oïdium albicans, chez l'homme. Il s'agit d'un malade âgé de 37 ans, entré au mois d'octobre 1897 dans le service de la clinique médicale où j'avais l'honneur de suppléer M. le professeur Chartier; atteint d'un chancre syphilitique à 25 ans, il était devenu depuis tuberculeux avéré.

Il rentrait à l'Hôtel-Dieu, moins peut-être pour cette tuberculose pulmonaire, que pour une céphalée continue et intense : il accusait le maximum de la douleur au niveau du lobe frontal gauche.

Point important à noter dans ses antécédents : il avait été pris, vers le 15 septembre, de phénomènes convulsifs rappelant très exactement le syndrôme de l'épilepsie Jacksonienne à début facial. Il était resté, de ces troubles, une hémi-parésie droite, sans aucun autre phénomène nerveux.

Ces désordres, l'existence de la céphalée, indiquaient nettement un processus morbide encéphalique, probablement méningitique. Mais cette méningite elle-même, était-elle tuberculeuse ? S'agissait-il plutôt de lésions syphilitiques ?

En tout cas, le traitement spécifique immédiatement institué n'améliora aucun des symptômes éprouvés par le malade qui succomba, d'ailleurs, peu de temps après son entrée à l'hôpital, le 28 octobre 1897.

A l'autopsie, je trouvai des lésions pulmonaires tuberculeuses manifestes, un foie gras, des reins congestionnés et une rate hypertrophiée : toutes lésions banales en matière de tuberculose chronique. Mais ce qu'il y eut de plus intéressant à constater, ce fut l'existence, en plein lobe occipital gauche, d'un abcès à odeur fétide, circonscrit, de toute part, par la substance cérébrale.

Les recherches expérimentales que je fis avec ce pus (examens extemporanés, cultures, inoculations à la souris), me permirent d'isoler, à l'état de pureté, *l'oïdium albicans*.

Grâce à cette curieuse observation, je pus esquisser une division des abcès cérébraux ; d'autre part, et surtout, je fus amené à insister sur le rôle infectieux et infectant, chez l'homme, du champignon du muguet.

La simple division que je proposai, au sujet des abcès cérébraux, était la suivante : *abcès microbiens* proprement dits et *mycoses cérébrales*. Je me contentai d'énumérer les rares germes isolés en pareil cas.

Je m'étendis plus longuement sur le caractère infectieux et infectant que pouvait avoir le muguet chez l'homme, rapportai les quelques observations relatives à cet ordre d'idées et citai, à l'appui, des faits expérimentaux récents (Grasset, Ostrowski, Charrin).

J'ai ainsi contribué, par des preuves précises, à faire adopter définitivement, en pathologie humaine, l'infection mycotique. Le professeur agrégé Roger, dans une étude récente sur l'infection oïdienne (*Presse Médicale*, 24 août 1898), et son élève Noisette (Thèse, Paris, 1898), ont considéré mon observation comme nettement démonstrative.

12. — **A propos des Tuberculides.** (En collaboration avec le Dr Henri Malherbe). (*Presse Médicale* du 22 octobre 1898.)

Ce travail a trait à deux malades, une femme de 39 ans, et un homme de 28 ans, présentant l'un et l'autre, au niveau

des mains, des lésions analogues, tant par leur aspect que par leur évolution, aux lésions que les dermatologistes nomment tuberculides.

Les examens histologiques ne permirent de déceler aucune cellule géante.

Les cultures du pus provenant des lésions de la peau donnèrent des colonies de staphylocoques dorés.

Le 7 juin 1898 je procède à des inoculations sur les animaux, inoculations pratiquées à des cobayes avec la pulpe, obtenue par grattage, des lésions digitales de la femme.

La matière fournie par cette opération est diluée dans 4cc environ d'eau distillée et injectée à 4 cobayes du poids de 500 gr. chacun.

De ces 4 cobayes, deux avaient été préalablement rendus tuberculeux; ces cobayes, comme les deux autres cobayes sains, reçurent chacun 1cc de l'émulsion.

Aucun phénomène spécial ne s'ensuivit. Les expériences ont toutes eu un résultat négatif.

Ces expériences s'ajoutent aux recherches également négatives obtenues jusqu'ici avec ces curieuses lésions cutanées. Peut-être justifieraient-elles l'opinion de ceux qui voient dans ces dermatoses, une affection surajoutée, d'origine inconnue, évoluant sur un terrain prédisposé par la tuberculose. Peut-être en un mot pourraient-elles être considérées comme des lésions *para-tuberculeuses*, par analogie avec les lésions non d'origine syphilitique mais évoluant sur un terrain syphilitique, c'est-à-dire les lésions parasyphilitiques.

13.— Un cas de pneumococcie généralisée ou pneumonie infectante
(En collaboration avec MM. Mirallié et Arin). *Gaz. Méd. Nantes*, 3 déc. 1898.

Homme âgé de 51 ans, ayant déjà contracté une pneumonie il y a 3 ans. Il rentre à la salle A de l'Hôtel-Dieu le 7 octobre 1898 avec tous les signes d'une pneumonie gauche. Malgré l'évolution en apparence classique de cette affection, le malade succombe rapidement le 11 octobre.

L'autopsie révèle une hépatisation grise de tout le lobe inférieur gauche. Les reins présentent les caractères du petit

rein rouge atrophique. Le foie est atteint de dégénérescence graisseuse.

Du sang du cœur et du suc pulmonaire sont prélevés, au moment de l'autopsie, pour être soumis à des recherches bactériologiques.

Ces expériences permirent d'isoler le pneumocoque de Talamon-Frankel, à l'état de pureté.

Ce résultat, tout en précisant le caractère nettement infectant de la pneumonie, m'amena à rappeler les rares études qui avaient eu pour but d'établir la réalité des pneumonies infectantes.

Les auteurs, sur ce point se divisent en deux groupes : les uns parmi lesquels se range surtout Casati, semblent conclure, de leurs recherches, que le pneumocoque peut être isolé du sang de *tout pneumonique*; les autres, plus nombreux au nombre desquels se trouve en particulier Duflocq, sont d'avis que le pneumocoque n'existerait dans la circulation générale, que lors des cas graves de pneumonie.

En attirant l'attention sur ce point encore peu précis d'expérimentation je faisais des réserves légitimes et me contentais d'ajouter mon observation au nombre encore restreint des faits qui autorisaient plutôt un pronostic sombre lorsque le pneumocoque est isolé du sang.

14.— **Pénitia gangréneuse à paracoli-bacille chez un vieillard.** (En collaboration avec M. le professeur A. Malherbe). *Société Biologie*, n° 9, 17 mars 1899.

Vieillard de 80 ans, entré dans le service de mon excellent maître, le professeur A. Malherbe, le 14 novembre 1898, pour un phimosis survenu 3 mois auparavant, 15 jours environ après un coït. A l'entrée du malade à l'hôpital, on constate, outre le phimosis, une induration ligneuse s'étendant, dans la direction des corps caverneux, de la base du gland à la racine de la verge.

L'incision du prépuce met à nu une ulcération gangréneuse d'où s'écoule une sanie fétide. La suppuration n'en continue

pas moins. Malgré une contre-ouverture, pratiquée le 31 décembre, au niveau de la peau de la racine de la verge, malgré aussi l'absence de toute élévation de température, le malade maigrit et présente comme un faciès cachectique.

Le 24 janvier 1899, la guérison était obtenue. Je fis, avec le pus, des recherches bactériologiques dont voici le résultat.

L'examen extemporané du pus, les cultures anaérobies et aérobies me permirent d'isoler un petit diplobacille, très mobile, ne prenant pas le Gram, ne liquéfiant pas la gélatine, sans action sur la gélose lactosée tournesolée, ne coagulant pas le lait et ne donnant pas la réaction de l'indol. C'est un paracoli-bacille à ranger dans la classe des paracoli-bacilles de Gilbert et Lion (5e type). Il diffère de ce cinquième type par sa mobilité.

Il existe donc, disais-je, en terminant, un 6e type paracoli-bacillaire capable de déterminer des processus gangréneux et dont les caractères particuliers peuvent se résumer ainsi : grande mobilité, incapacité à faire de l'indol, pas d'action sur la lactose.

15. — **Un cas de mycosis fongoïde avec généralisations viscérales. Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques.** (*Archives provinciales de medecine,* ~~février~~ Mars 1900). En collaboration avec le professeur A. Malherbe et le Dr H. Malherbe).

Il s'agit d'une femme de 38 ans, entrée dans mon service pour des tumeurs mycosiques dont la malade faisait remonter le début à une chûte de bicyclette survenue quelques mois avant.

Un grand nombre de ces tumeurs existaient dans le tissu cellulaire sous-cutané : aucune n'était ulcérée.

Trois semaines environ après son entrée à l'hôpital, la malade succombait.

Le point capital à noter, dans le procès-verbal de l'autopsie, est la présence de tumeurs analogues aux tumeurs sous-cutanées, *dans le cœur, les reins, l'utérus, les poumons.*

C'est là, en temps que généralisation, un fait unique dans la littérature médicale.

Détail intéressant aussi : les *deux seins* étaient farcis de tumeurs qui donnaient à ces organes l'aspect général de la maladie kystique de Reclus.

Les examens histologiques nombreux qui ont été faits, ont démontré que toutes les tumeurs, celles du tissu cellulaire et des viscères étaient de même nature : c'était bien *du tissu mycosique* et non sarcomateux.

Une tumeur sous-cutanée non ulcérée avait été enlevée, du vivant de la malade pour être soumise à des recherches bactériologiques.

Les greffes de ces tumeurs dans le péritoine des animaux (lapins et cobayes), l'inoculation intra-péritonéale à ces mêmes animaux d'une émulsion de ces tumeurs : toutes les tentatives, en un mot, échouèrent. Les animaux, sacrifiés après cinq mois, ne présentèrent, au point d'inoculation, aucune altération. Leur santé, d'ailleurs, s'était maintenue parfaite.

Les cultures, faites sur tous les milieux usuels, furent également négatives.

Cette observation présente un double intérêt : d'abord, au point de vue de la généralisation viscérale, c'est un fait jusqu'ici unique ; en second lieu, au point de vue doctrinal, elle constitue, pour ainsi dire, une transition naturelle entre le mycosis fongoïde classique et la sarcomatose cutanée de Kaposi.

16. — **Abcès du foie à pus stérile. Opération. Guérison.** En collaboration avec le Dr **E. Vignard.** (*Gaz. Méd. Nantes*, mars 1900.)

Célibataire, âgé de 27 ans, ayant séjourné comme soldat d'infanterie de marine au Tonkin, pendant 32 mois. Durant son séjour aux colonies, il fut atteint d'accès de fièvre intermittente et d'une fièvre typhoïde ; mais jamais, à aucun moment, il n'a eu *la dysenterie*.

Depuis, sa santé fut parfaite jusque vers le commencement de décembre 1899, époque à laquelle il commença à ressentir une douleur en ceinture à maximum au niveau de la région

hépatique ; des frissons se seraient manifestés à diverses reprises.

Le 7 décembre 1899, il est obligé de s'aliter : la fièvre est continue et élevée (40°) ; la région du foie est très douloureuse et à son niveau existe une sensation très nette d'élancements.

Pas d'ictère, pas d'albumine dans les urines.

En présence de ces signes de localisation hépatique, de l'aggravation de l'état général, malgré la dysenteric antérieure, j'émis l'hypothèse d'un abcès du foie.

Le malade est opéré par mon collègue et ami le Dr Vignard. On trouve, en plein parenchyme hépatique, une collection purulente, du volume d'un litre et demi environ : pus de bonne nature, et sans odeur.

La guérison est aujourd'hui complète.

L'examen extemporané du pus, son ensemencement en abondance sur les milieux nutritifs, l'inoculation à la souris, aucune de ces expériences n'a pu me permettre de déceler le moindre micro-organisme. C'était un de ces pus stériles déjà signalés, par Netter en particulier, dans les abcès du foie.

Cette observation est intéressante à cause de la rareté exceptionnelle des abcès du foie dans notre région, en raison du long espace de temps (10 ans), écoulé entre le retour de colonies et l'évolution aiguë de l'abcès, en raison aussi et de l'absence de dysenterie, de diarrhée, dans les antécédents du malade et de la stérilité du pus.

II. — TRAVAUX DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE PURE

A. Bactériologie

17. — Sur l'examen bactériologique de quatre cas d'éclampsie puerpérale (Société Biologie du 14 avril 1894). En collaboration avec le Dr Rappin.

En semant directement, sur un tube de gélose, de la pulpe du foie d'une femme morte d'éclampsie puerpérale, j'isolai un germe qui me parut de tous points comparable au bacille décrit, en 1889, par le regretté Blanc (de Lyon).

Dans trois autres cas étudiés de concert avec M. le Dr Rappin, nous eûmes la bonne fortune de le retrouver : il s'agissait de l'urine de femmes éclamptiques. Voici les principaux résultats de nos expériences.

C'est un bacille, à mouvements assez rapides, présentant parfois cette particularité de se colorer plus vivement à sa partie moyenne : caractère d'ailleurs assez fugace ; le plus souvent, en effet, il rappelle, par sa morphologie, le coli-bacille, groupe dans lequel, pour mon compte, j'aurais aujourd'hui tendance à le ranger.

L'aspect des cultures n'offre rien de spécial, ou plus exactement cet aspect est comparable à celui que présentent les cultures classiques du coli-bacille.

Les inoculations intra-veineuses et sous-cutanées aux animaux (souris, rats, cobayes, lapins), produisirent des effets rappelant l'intoxication coli-bacillaire expérimentale. L'expérience la plus intéressante peut-être, est la suivante. Une culture, jeune, inoculée dans la veine jugulaire d'une femelle de cobaye pleine produisit l'avortement et la mort en 24 heures et il nous fut possible de retrouver le micro-organisme dans le foie et le placenta de deux des fœtus.

S'agit-il d'un germe spécifique ? A l'époque où notre note fut envoyée à la Société de Biologie, nous nous contentions d'ajouter nos faits expérimentaux, à ceux de Blanc et de Gerdes, et déclarions que peut-être ils pouvaient permettre de songer à la nature infectieuse de l'éclampsie puerpérale.

Cette réserve, aujourd'hui encore, du moins dans ma pensée, subsiste entière. Et si, comme le fait est vraisemblable, le bacille de Blanc que nous avons eu la bonne fortune d'isoler, peut, dans certains cas, produire l'éclampsie puerpérale, je pense que d'autres germes, d'autres intoxications, sont capables de donner lieu aussi à ces accidents redoutables.

18.— **La bronchopneumonie des clapiers.** (*Société de Biologie*, 19 octobre 1895. (En collaboration avec M. le professeur A. Rouxeau).

Cette note était relative à la pathogénie des lésions bronchopneumoniques qu'on trouve presque constamment à l'autopsie des lapins thyroïdectomisés.

Les expériences ont porté sur *cent trente-trois* lapins provenant de localités très diverses de la Loire-Inférieure.

Ces lapins présentaient tous, macroscopiquement, des lésions de bronchopneumonie.

L'examen microscopique pratiqué dans une quinzaine de cas démontra l'existence de nodules péribronchiques très nets : un processus hémorragique assez accentué existait aussi.

L'examen bactériologique a porté sur 71 lapins ; les ensemencements furent faits avec toutes les précautions antiseptiques au niveau des points hépatisés.

Tous les ensemencements furent positifs et je pus isoler, par ordre de fréquence : *le tétragène, une variété de coli-bacille et plus rarement, le staphylocoque blanc.*

Nos conclusions étaient les suivantes.

Chez les lapins de laboratoire, les poumons sont, pour la plupart, atteints de bronchopneumonie due, sans doute, aux mauvaises conditions hygiéniques au milieu desquelles vivent ces animaux.

Cette bronchopneumonie semble en somme avoir une évolution lente ; elle ne se révèle pas par des signes bien caractérisés et la gravité en paraît modérée.

Il n'est donc pas possible, comme l'a prétendu en particulier Capo-Bianco, d'admettre que la bronchopneumonie, observée chez les lapins thyroïdectomisés soit due au seul fait de la suppression de la fonction thyroïdienne. C'est tout au plus si cette bronchopneumonie nous a paru dans quelques cas chez les lapins thyroïdectomisés, plus accentuée que chez les lapins témoins.

19. — **Notice bactériologique sur un cas de charbon.** (*Gaz. Médicale Nantes*, 12 avril 1896).

Le 7 décembre 1895, entrait aux Pavillons d'isolement un malade âgé de 34 ans, occupé au battage de la laine dans une filature. Cet homme était atteint de pustule maligne. Le Chef du service, mon excellent maître, le Dr Attimont, voulut bien

me confier le soin de chercher à isoler le bacille du charbon. Voici le résultat de mes recherches.

Le lendemain de l'arrivée du malade aux Baraquements, à l'aide d'une aiguille stérilisée, je piquai la peau au niveau de la zone inflammatoire qui entourait la pustule. Le sang fut recueilli à l'aide de pipettes, pour être examiné et ensemencé.

L'examen extemporané du sang a démontré la présence de bacilles longs, très épais et à extrémités carrées tout comme la bactéridie de Davaine.

L'ensemencement du sang sur les milieux ordinaires (bouillon, gélose, sérum), a produit les cultures classiques du charbon.

Un cobaye inoculé avec 1cc de culture charbonneuse, sous la peau du ventre, a succombé après 24 heures: il présentait l'œdème sous-cutané généralisé auquel donne lieu l'infection charbonneuse.

Après quelques jours de séjour à l'étuve, le bouillon ensemencé contenait des spores charbonneuses en grande quantité.

20. — **Note sur l'examen bactériologique de la salive d'un enfant atteint de perlèche.** (*Gaz. Méd. Nantes*, 12 mai 1896, et Thèse du Dr Guibert, Toulouse 1896).

Voici les résultats de cet examen.

1° L'examen extemporané, (Gram, violet de Gentiane, etc.), révéla de rares formes bacillaires et de nombreux cocci.

2° Méthode des Plaques. Plaques I et II : 6 à 7 colonies d'un bacille trapu prenant le Gram. Plaque II : 3 à 4 colonies de staphylocoques blancs. Plaque III : Stérile.

3° Inoculation : une souris est inoculée le 15 mars 1896 avec 1cc de la salive. Mort le 19 mars au matin.

L'ensemencement du sang du cœur sur les divers milieux, (gélatine, bouillon, sérum, agar), a permis d'isoler le stapbylocoque blanc, à l'état de pureté.

Une souris, inoculée avec 2cc de bouillon ensemencé avec ce staphylocoque blanc, bouillon datant de 2 jours, est morte au bout de 3 jours.

Bien que cette seule observation ne légitime aucune conclusion, elle a son intérêt, cependant, en raison de la rareté de la perlèche et de la non-existence, dans la salive, du streptococcus plicatilis que Lemaistre, de Limoges, surtout, a voulu incriminer, comme cause de cette affection.

21. — **Notice bactériologique sur un cas de mycosis fongoïde.** (*Gaz. Méd. Nantes*, 12 août 1896).

Sur la prière de mon excellent maître, le Dr Bonamy, médecin des Hôpitaux, et de mon confrère et ami le Dr H. Malherbe, je procédai à des recherches bactériologiques sur une tumeur mycosique. En voici le résultat.

Les divers milieux (gélatine, agar, bouillon, sérum), ensemencés avec le râclage de la tumeur, râclage prélevé, soit de sa face profonde, soit de sa surface de section, après qu'on l'eut fendue par le milieu, ont permis d'isoler le *staphylocoque doré*. (La tumeur n'était pas ulcérée). Une souris inoculée avec 1cc 1/2 de bouillon de ce staphylocoque (culture datant de 10 jours), est morte en 24 heures : le sang de cet animal contenait le staphylocoque à l'état de pureté.

C'est, en somme, un cas qui s'ajoute aux autres faits analogues. Toujours, jusqu'ici, dans les cas de mycosis fongoïde, on s'est trouvé en présence d'un germe banal provenant, évidemment, de la peau dans laquelle il pénètre, grâce aux lésions érythémateuses, prémycosiques.

22. — **A propos du séro-diagnostic de la Fièvre typhoïde.** (*Gaz. Méd. Nantes*, 8 décembre 1896).

A propos d'une communication faite à la Société médico-chirurgicale des Hôpitaux (séance du 12 nov. 1896) sur la technique du séro-diagnostic, je fis les remarques suivantes.

Pendant ma dernière suppléance à la Clinique médicale, aux mois d'octobre et septembre 1896, j'ai eu l'occasion de faire le séro-diagnostic, dans huit cas, par le procédé de Widal et Nicolle ; l'épreuve a toujours été positive. Voici à

quelle époque probable de la maladie, la recherche a été faite : dans un cas, au 10e jour ; dans un autre, au 11e jour ; dans un troisième, au 12e jour ; dans trois cas, au 21e jour, et dans deux autres, au 22e jour. J'ajoute que, chez deux de mes malades, dont l'un était au 10e, l'autre au 12e jour du début de l'affection, le séro-diagnostic m'a permis de diagnostiquer des fièvres typhoïdes que les signes cliniques (début brusque, constipation, absence de taches et de ballonnement du ventre), autorisaient plutôt à considérer comme des cas de grippe.

Ces expériences confirmaient de tous points la découverte de Widal qui venait d'être connue : c'est ce qui faisait l'intérêt de cette communication.

23.— **Recherches expérimentales (anatomie pathologique et bactériologie) sur les poumons des lapins.** (Brochure, Nantes, 1897. *Gaz. Méd. Nantes*, 8 avril 1897.)

Ces recherches sont le complément d'une note envoyée sur le même sujet à la Société de Biologie (voir page 27). Leur exposé complet a, d'ailleurs, été l'objet d'une thèse (Recherches expérimentales sur les poumons des lapins, Dr Labour, Paris, 1897).

Elles portent sur *174 lapins*. En voici les principales conclusions.

Les lapins du commerce, la plupart, pour ne pas dire tous, ont les poumons malades, en partie ou en totalité.

Il s'agit de broncho-alvéolite avec diapédèse hémorragique constante et très accentuée.

Au point de vue bactériologique, le résultat des ensemencements a été presque toujours positif (*103 fois sur 115 ensemencements : staphylococcus albus, 40 fois ; tétragène, 38 fois ; coli-bacille, 35 fois*).

J'attribuai ces résultats aux mauvaises conditions hygiéniques au milieu desquelles vivent les lapins du commerce et terminai en déclarant que ces expériences ne confirmaient pas la manière de voir de certains expérimentateurs pour qui le parenchyme pulmonaire, tout ou moins les petites bronches, seraient vierges de tout micro-organisme.

24. — Recherches bactériologiques sur un cas d'abcès du grand droit de l'abdomen consécutif à la fièvre typhoïde. (*Gaz. Méd. Nantes*, 19 février 1898.)

Au cours d'une fièvre typhoïde, vers le 40e jour après le début, un malade du service de la Clinique médicale présente un empâtement manifeste au niveau d'un des grands droits de l'abdomen. L'incision donne lieu à un écoulement de pus que j'examinai au point de vue bactériologique.

L'ensemencement sur gélose, bouillon, etc., a donné des cultures pures de bacilles d'Eberth. Une des cultures en bouillon de ce germe est inoculée dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un cobaye, à la dose de 5cc. Cinq jours après, l'épreuve du séro-diagnostic avec le sang du cobaye fut nettement positive.

Je ne crois pas qu'il existe aucun autre fait démontrant qu'on ait isolé, chez un typhique, dans un abcès musculaire, le bacille d'Eberth pur.

25. — Contribution à l'étiologie de la pleurésie franche aiguë. (*Gaz. Méd. Nantes*, 19 février et 2 avril 1898.)

Je commençai à cette époque des recherches qui d'ailleurs ne sont pas encore achevées, recherches ayant pour but d'inoculer systématiquement aux animaux du liquide d'épanchement pleural, afin de contribuer ainsi à l'étiologie de la pleurésie franche aiguë.

A l'exemple de Péron et de Le Damany en particulier, j'inocule 10cc de liquide par 100 gr. d'animal.

Dans une première expérience j'ai injecté un liquide retiré de la plèvre d'un militaire atteint d'une pleurésie cliniquement grippale.

Le cobaye inoculé sacrifié un mois après présentait des lésions très nettes de tuberculose expérimentale.

Dans une deuxième expérience, il s'agissait d'un liquide d'hydrothorax qui détermina également chez l'animal des lésions tuberculeuses.

Ce sont là, évidemment, des observations d'attente, destinées à être complétées et que je publierai en temps voulu, lorsque le faisceau des preuves expérimentales sera considérable.

26 — Examen bactériologique d'un cas de tuberculose linguale.
(*Gaz. Méd. Nantes*, 8 juillet 1899.)

Homme, de 32 ans, présentant sur la ligne médiane de la langue des éléments ayant quelque analogie avec les points jaunes que Trélat a décrits comme spéciaux à l'ulcère tuberculeux lingual, mais resssemblant plus encore par les caractères objectifs et le mode d'évolution, aux tuberculides.

Mon excellent confrère et ami, le Dr Henri Malherbe me pria d'examiner au point de vue bactériologique, le pus de ces papulo-pustules.

Le résultat a été négatif.

B. — MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

27. — Contribution à l'étude de la thyroïdectomie chez le lapin. — Résultats généraux de soixante-cinq opérations chez le lapin. (*Gaz. Médicale de Nantes*, 12 août 1895.) En collaboration avec M. le professeur Rouxeau.

Depuis le mois d'avril jusqu'au mois d'août 1895, j'ai, avec mon excellent maître, le professeur Rouxeau, pratiqué la thyroïdectomie chez *soixante-cinq lapins*.

Dans 45 cas, la thyroïdectomie fut totale (ablation des glandules de la glande thyroïde); de ces 45 lapins, 40 furent abandonnés à eux-mêmes, 5 furent sacrifiés 24 à 48 heures après l'opération.

Dans 13 cas, la thyroïdectomie fut faite en deux fois (ablation de la glande d'abord, puis 12 jours après, ablation des glandules); de ces 13 animaux, 12 furent abandonnés à eux-mêmes, 1 fut sacrifié.

Dans 6 cas enfin, seule l'ablation de la glande thyroïde eut lieu; 1 seul animal fut sacrifié, les 6 autres furent laissés à eux-mêmes.

Les 58 opérés de thyroïdectomie complète ou complétée 12 jours après, aussi bien ceux qui guérirent que ceux qui succombèrent, présentèrent, ainsi que Gley l'avait bien observé : des phénomènes d'excitation débutant d'ordinaire, par une trémulation des poils, par une trépidation musculaire surtout marquée au niveau des masséters, par un tremblement de la tête et des membres s'accentuant à l'occasion des mouvements de défense, par des mouvements convulsifs toniques et cloniques, etc; puis dans une seconde phase avaient lieu des phénomènes paralytiques; enfin survenaient de l'hypothermie, de la salivation, de la dilatation pupillaire, de la dyspnée, de la polypnée, etc.

Plus de la moitié des opérés en un seul temps sont morts en 36 heures. La mort a été un peu plus tardive pour les opérés en 2 temps. Ces expériences, tout en confirmant dans leurs grandes lignes, les phénomènes étudiés par Gley, démontraient, sans en faire connaître la nature intime, quelle grave intoxication expérimentale résulte de l'ablation des organes thyroïdiens.

28. — Recherches sur quelques caractères de l'urine chez le vieillard valide. (*Société de Biologie*, 28 mars 1896, et *Gazette Médicale de Nantes* (3 tableaux), 12 avril, 12 mai, 12 juin 1896. En collaboration avec le professeur Rouxeau.

Ces recherches, d'une *durée de deux ans*, ont eu pour point de départ, l'étude de la toxicité urinaire chez le vieillard. Mais, avant de l'aborder, nous avions tenu à vérifier les données des auteurs sur certaines qualités de l'urine sénile (*quantité, densité et chiffre de l'urée*). Précisément nos résultats ne concordent par absolument avec ceux de nos devanciers (Le Canu, Roche, Sadler, Ballet, Brousse, Nègre et Mossé).

Pour éviter, autant que possible, toutes les causes d'erreurs, nous avons, comparativement avec l'examen des urines, étudié et présenté le *régime alimentaire* des sujets observés.

Le choix de nos sujets en expérience a été aussi scrupuleux que possible. La limite d'âge choisie a été 60 ans ; les plus âgés de nos vieillards avaient 85 ans ; l'âge moyen a été de 70 à 71 ans.

Nous ne prenions comme sujets que des vieillards en apparence *bien portants*, indemnes de toute tare cliniquement appréciable.

Pour le plus grand nombre de nos sujets, nous avons recueilli la presque totalité des urines émises pendant toute la période d'observation.

Chez tous les vieillards expérimentés, l'état de la *tension artérielle* a été noté, au moyen du sphygmomanomètre du professeur Potain. Le chiffre moyen obtenu, de tous nos faits, donne une tension artérielle de 19.

Quant au nombre des sujets observés, il atteint *33 individus*, réunissant les conditions requises de santé et d'âge. Nous avons dû cependant les réunir en trois catégories : la 1re (5 sujets) où se trouvent rangés les vieillards dont l'observation a été interrompue dès le début ; 2e, catégorie des suspects : comprenant des vieillards dont l'observation a été continuée pendant la période de temps suffisante, mais chez qui l'analyse et la critique rigoureuse des observations ont démontré que la bonne volonté avait manqué plus ou moins complètement, (5 malades) ; 3e catégorie enfin : ceux qui ont fourni toute la quantité d'urine rendue par eux pendant toute la période de l'observation : ils sont au nombre de 23.

Chez chacun des sujets, l'expérience a été suivie pendant *14 jours en moyenne*.

Au total, l'ensemble de nos observations atteint le chiffre considérable *de 400* (144 à l'Hôtel-Dieu et 255 à l'Hospice-Général).

Nous avons donné les conclusions suivantes reproduites en partie dans le récent traité de pathologie générale du professeur Bouchard.

1° Tous les caractères de l'urine sénile que nous avons passés en revue, quantité, densité, chiffre de l'urée, sont des plus sujets à varier, non seulement suivant les individus, mais encore suivant les jours. A ce point de vue, l'histoire de

l'urine sénile se confond bien avec celle de l'adulte. Mais la conséquence pratique qui nous paraît résulter de cette constatation, c'est qu'une étude sur les caractères de l'urine doit porter sur un grand nombre de sujets et s'appuyer sur une assez longue période d'observations.

2° La quantité d'urine émise chaque jour par le vieillard (moyenne générale : 1,370 gr.), n'est pas en moyenne inférieure à celle de l'adulte. Et si, de plus, on fait entrer en ligne de compte l'abaissement du poids chez le vieillard et celle de la diminution de la quantité des boissons ingérées, on peut assez légitimement être porté à regarder le vieillard comme étant plutôt un *polyurique*.

3° La densité (moyenne générale : 1,015), est diminuée assez notablement, indice que l'urine du vieillard est appauvrie en éléments solides.

4° La proportion d'urée (moyenne générale : 12 gr. 22 par litre, de 15 gr. 55 à 17 gr. par jour), est abaissée et le chiffre de l'élimination quotidienne de cette substance est plus faible que chez l'adulte, mais peut-être un peu moins qu'on ne l'a dit.

5° Enfin, chez le vieillard valide, en particulier chez le vieillard qui n'est pas un cardiaque avéré, l'albuminurie ne se rencontre guère qu'à l'état d'exception. On peut en dire autant de la glycose.

29. — **Un cas d'intoxication expérimentale par le Lepiota helveola Bres.** (*Société mycologique de France*, tome XV, 4e fasc., page 313, 1899.) En collaboration avec M. le professeur Ménier.

A la suite de deux cas d'empoisonnement survenus à Nantes et dus à l'ingestion de Lepiota Helveola, mon savant maître, M. le professeur Ménier, voulut bien me confier le soin de faire des recherches expérimentales avec un échantillon du même champignon qui avait déterminé, chez un homme et une femme, des accidents d'intoxication.

Un échantillon de Lepiota Helveola, échantillon très difficile à se procurer, me fut donné par M. Ménier, et j'entrepris, de concert avec lui, l'expérience suivante.

A un cobaye du poids de 300 grammes, maintenu, depuis la veille, à une diète rigoureuse, on fit ingérer, soigneusement mêlé à du son, l'échantillon de Lepiota Helveola : cet échantillon pesait lui-même 3 gr. 34.

Au bout de cinq heures, se manifestèrent les principaux symptômes suivants : poil hérissé, immobilité de l'animal blotti dans un coin de la cage ; et, surtout, phénomènes dyspnéiques rappelant le rythme de Cheyne-Stokes, hypothermie (36°7).

L'urine recueillie ne contenait aucune trace d'albumine.

Mort du cobaye, au bout de 24 heures. Les seules lésions trouvées à l'autopsie ont été les suivantes : *muqueuse stomacale* recouverte d'un mucus épais et abondant, remarquable par son aspect plissé, rappelant la muqueuse stomacale des urémiques ; intestin grêle rempli de nombreux bulles de gaz avec une muqueuse également recouverte de produits d'hypersécrétion.

Cette intoxication expérimentale est peut-être unique dans l'espèce. Sans doute, il ne s'agit là que d'une observation d'attente ; mais telle qu'elle est, elle prouve néanmoins la puissance toxique d'une espèce mycologique jusqu'ici considérée comme comestible. C'est donc là, en plus d'un fait d'un réel intérêt scientifique, une acquisition pratique importante.

J'ajoute qu'un cobaye témoin, à qui nous fîmes ingérer un champignon comestible n'a présenté aucun malaise apparent. Notre intention est, d'ailleurs, de continuer à étudier systématiquement, au point de vue expérimental, l'action encore peu connue de beaucoup d'autres espèces mycologiques.

III — TRAVAUX DE PATHOLOGIE MÉDICALE PURE

30. — **Observations recueillies lors de l'épidémie de grippe de 1890 et rapportées dans la thèse du Dr Redureau.** Paris 1890-91. (Observations XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI et XXII de la thèse).

1° *Cinq observations de pneumonie.* Ces cinq cas, qui ont trait à des malades, des adultes pour la plupart, présentent

des caractères communs bien propres à mettre en relief l'intensité et la gravité de l'épidémie de grippe qui sévissait alors : rapidité d'évolution, phénomènes ataxiques, fièvre élevée, asthénie profonde, terminaison par la mort au bout de quelques jours et lésions d'hépatisation grise.

2° *Grippe. Furonculose. Myosite.* Il s'agit d'un homme de 40 ans qui dans le décours de la grippe, eut une poussée de furonculose sur le côté droit du thorax, suivie quinze jours après environ, de l'apparition d'une myosite des muscles du mollet droit. La guérison ne survint qu'au bout d'un long temps.

3° *Grippe. Otite suppurée.* Cette observation a trait à un malade, âgé de 32 ans, ayant été frappé de grippe, au mois de juin 1890. Vers le milieu de juillet, surviennent de violentes douleurs de tête surtout marquées au niveau du temporal gauche, puis bientôt, par l'oreille du même côté, se produit un écoulement mucopurulent assez abondant. A son entrée à l'Hôtel-Dieu, le 26 septembre 1890, il existait des signes évidents de mastoïdite. La trépanation de la mastoïde donna lieu à l'issue de pus et fut rapidement suivie de guérison.

Ces sept observations, tout incomplètes qu'elles soient, puisque l'examen bactériologique ne fut pas fait, présentent néanmoins, au point de vue clinique un réel intérêt et démontrent, entre autres choses, sous quelles formes variées peut se montrer la suppuration dans le cours de la grippe.

31.— **Un cas de sclérodermie généralisée à marche lente et à début sclérodactylique, avec aplasie aortique.** (*Gaz. Med. Nantes*, 12 juin 1894. Brochure avec une figure, Nantes, 1894.) En collaboration avec le Dr Bécigneul.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 17 ans. Antécédents héréditaires sans intérêt. Antécédents personnels : à l'âge de 16 ans, début de phénomènes asphyxiques au niveau des mains, réalisant le syndrôme de Raynaud. Ils furent suivis d'un amincissement de la peau des doigts, du nez et de la face, puis en 1892, les orteils se prirent à leur tour, comme l'avaient été les extrémités des membres supérieurs. En 1893,

elle entrait à l'Hospice-Général dans le service de l'un de nous. Elle présentait alors le tableau typique d'une sclérodermie généralisée.

Elle était, en outre, atteinte d'une tuberculose pulmonaire à laquelle elle succomba le 17 avril 1894.

Autopsie : lésions de tuberculose pulmonaire à la troisième période.

Aorte aplasiée.

Moëlle : aucune lésion macroscopique. Examen histologique : les coupes du nerf collatéral interne de l'index droit, traitées par la méthode de Golgi, n'ont décelé aucune altération. Des fragments de peau montés dans la paraffine et colorés au point de vue de la recherche du bacille de la lèpre ont donné des résultats négatifs.

Comparant notre observation aux autres faits connus de sclérodermie et aux travaux ayant trait à cette affection (Ball, Hardy, Besnier, Méry, Zambaco, Arnozan, Jacquet, Bouttier), nous nous sommes demandés si elle ne constituait pas un argument de plus en faveur de la théorie vasculaire et non nerveuse de la sclérodermie. Et, la théorie vasculaire impliquant presque forcément avec elle l'idée d'infection, nous émettions l'idée que les recherches de l'avenir permettraient peut-être de déceler le ou les germes que nous pensions être la vraie cause de la sclérodermie.

32. — **Un cas de pyopérihépatite tuberculeuse consécutive à une tuberculose caverneuse des voies biliaires intra-hépatiques chez l'adulte.** (Deuxième Congrès français de Médecine. Bordeaux, août 1895.)

Malade âgé de 31 ans, alcoolique invétéré et tuberculeux.

Lorsque je pris la direction du service de la clinique Médicale où j'avais l'honneur de suppléer mon regretté maître, le professeur Trastour, cet homme présentait les signes d'une pleurésie diaphragmatique droite.

A la tuberculose pulmonaire dont il était atteint, se joignirent d'autres manifestations de cette infection : épidydymite, abcès de l'anus.

Il succomba le 26 septembre.

A l'autopsie, je trouvai les lésions classiques de la tuberculose pulmonaire du second degré et surtout un abcès sous-phrénique : le foie était creusé au niveau de son bord supérieur, sur une étendue de 10 à 15 centimètres.

La coupe du foie mit à découvert trois abcès intra-hépatiques indépendants et nettement circonscrits : l'un, vers le milieu du lobe droit, l'autre à la partie inférieure du même lobe, le troisième dans le lobe gauche.

L'examen histologique de nombreuses coupes du foie me démontrèrent qu'il s'agissait de lésions tuberculeuses, à siège prédominant au niveau des canaux biliaires des espaces portes. C'était en un mot de l'*angiocholite tuberculeuse* que déjà, dès 1883, Sabourin regardait comme le processus initial des tuberculoses biliaires intra-hépatiques.

Des coupes du parenchyme hépatique, montées dans la paraffine et colorées par le Ziehl furent négatives au point de vue du bacille de la tuberculose.

Avec le pus enfin, je procédai à un certain nombre d'expériences, grâce auxquelles j'isolai, à l'état de pureté, le colibacille, conséquence sans doute d'une contamination post-mortem.

Cette observation me permit d'esquisser une symptomatologie des abcès tuberculeux du foie. Je la divisai en deux périodes : une période latente de tuberculose intra-hépatique marquée surtout par des troubles gastriques rappelant le syndrôme de Marfan, phase de diagnostic impossible en général ; une phase de tuberculose péri-hépatique, que l'apparition du syndrôme de la pleurésie diaphragmatique laisse soupçonner, mais où le diagnostic ne peut être établi, d'une façon certaine, qu'au moyen de la ponction exploratrice.

Je démontrai ensuite la rareté des pyopérihépatites tuberculeuse (8 cas sur 100 de pyopérihépatites). Sur ces 8 cas, sept ont trait à des enfants (cas de Lannelongue). Des trois cas du professeur Jaccoud, de Langenbuch, et de Mackenzie, considérés par ces derniers comme des pyopérihépatites tuberculeuses, il n'en est pas un qui fasse mention de l'état du foie.

J'étais ainsi amené à regarder comme unique l'observation que je présentais.

En attirant sur les pyopérihépatites tuberculeuses de l'adulte, l'attention des membres du Congrès de Bordeaux, je déclarais que le principal but de ma communication était de chercher à faire bénéficier, des mêmes enseignements cliniques si bien exposés par le professeur Lannelongue au sujet de la pathologie infantile, la pathologie de l'adulte.

Je crois y avoir réussi en partie si j'en juge par le remarquable article consacré par Gilbert, Garnier et Surmont aux maladies du foie (*Traité de Médecine*, Brouardel-Gilbert, tome V, p. 240 et 408).

33. — **Un cas isolé de suette miliaire : une forme nerveuse avec contractures tétaniformes généralisées** (*in Thèse du Dr Pradère*, Paris, 1895).

Le 30 septembre 1894, aux Pavillons d'isolement où j'avais l'honneur de suppléer mon excellent maître, M. le docteur Attimont, entrait un jeune orphelin âgé de 9 ans.

La veille, il s'était senti courbaturé et avait eu dans la journée, trois crises épileptoïdes.

Il présentait, à son entrée, de la contracture des mâchoires, des muscles de la masse sacro-lombaire et des membres inférieurs.

La température était normale. Des crises épileptiformes se produisirent les jours suivants.

Le 3 octobre, un phénomène nouveau attira mon attention : sur tout le corps on voyait perler des gouttes abondantes de sueur.

Cette hypersécrétion sudorale continua à se manifester les jours suivants, avec la même intensité, ainsi, d'ailleurs, que les crises épileptoïdes.

Le 5 octobre on remarqua sur le thorax et sur la partie inférieure de l'abdomen, un exanthème discret. Le lendemain apparaissent, au niveau des points exanthémateux, de petites vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle, vésicules se différenciant des sudamina par ce fait qu'elles reposaient nettement sur une base exanthémateuse. En ouvrant, avec une épingle, ces vésicules, il s'en écoule un liquide très clair.

Cette éruption était cohérente, et non confluente.

On note, à ce moment, une légère hyperthermie, 38°5.

Rien du côté des viscères.

Le 9, les vésicules se dessèchent en même temps que s'aggrave l'état général. Des épistaxis se produisent.

Le 10, nouvelle éruption de miliaire avec sudamina.

Le thermomètre, à midi, atteignait 40°3. L'enfant succombait vers 2 heures du soir.

L'autopsie faite avec le plus grand soin ne révéla d'autres lésions macroscopiques que des altérations analogues à celles qui caractérisent la néphrite diffuse.

Je fis des ensemencements avec le sang du cœur : le résultat demeura négatif.

Etait-ce de la suette, ainsi que par exclusion, je fus amené à le penser et ainsi que voulut bien le soutenir mon confrère et ami le Dr Pradère ? Cette hypothèse audacieuse peut-être fut en tout cas admise par deux des juges de ce dernier, au moment de la soutenance de la thèse.

Sans doute, il est rare de voir cette affection à l'état isolé, bien qu'il s'en soit produit des cas. D'autre part, deux observations assez semblables à la mienne, rapportées par Pradère, dans sa thèse, tendraient à faire croire, que peut-être, dans notre région, il ait pu, à cette époque, exister des cas de suette. Et qui sait, si certaines rougeoles, à aspect douteux, ne seraient pas plutôt des suettes miliaires ?

Ce seul point d'épidémiologie, bien mis en relief par Pradère, justifiait, je crois, l'étude détaillée du curieux fait que j'avais eu à observer.

34. — Un cas de néphrite systématique vasculaire par aplasie artérielle chez un hérédo-tuberculeux. (*Gazette Médicale Nantes*, 12 janvier, 1896).

Jeune homme de 17 ans, entré dans le service de la clinique médicale où j'avais l'honneur de suppléer M. le professeur Chartier.

Père et une sœur morts de tuberculose pulmonaire.

A 7 ans, il eut la coqueluche, et à 10 ans, la fièvre typhoïde.

En février 1895, il est pris brusquement de phénomènes éclamptiques.

L'état du malade, à son entrée (début de septembre 1895) était le suivant : léger œdème malléolaire et bouffissure du visage.

Albumine dans les urines.

Rétinite albuminique.

Hypertrophie du cœur et souffle diastolique, râpeux, au niveau de l'aorte.

Sous l'influence du régime lacté absolu et des laxatifs il se produisit une amélioration qui ne se maintint pas.

Des vomissements survinrent ; puis une dyspnée progressive.

La densité de l'urine s'abaissa jusqu'à 1006.

Le malade succomba le 5 octobre.

Les principales lésions trouvées à l'autopsie sont les suivantes.

Aorte : circonférence de 47 millimètres.

Plus de rein droit ou plutôt, à sa place, une simple coque fibreuse, sans trace de parenchyme.

Le rein gauche pesait à peine 50 grammes.

Les coupes microscopiques de ce dernier viscère m'ont démontré l'existence d'une *sclérose systématique vasculaire, sclérose non embryonnaire,* ayant respecté les tubes urinifères simplement comprimés mécaniquement par le processus scléreux.

Je me crus autorisé à ranger ce cas parmi ceux que Lancereaux en 1875, puis ses élèves Besançon en 1889, et Paillot en 1891, ont désignés sous le nom de *néphrite par aplasie artérielle* ou *néphrite systématique vasculaire congénitale.*

D'autres raisons encore m'inclinaient vers cette hypothèse : le caractère d'infantilisme présenté par ce malade de 17 ans qui n'en portait pas plus de 7 à 8, l'atrésie de l'aorte, de l'artère rénale ; et, surtout l'existence de la tuberculose chez ses ascendants, hérédité que l'on peut ici considérer comme la cause première de la sclérose d'où est résultée l'hypoplasie vasculaire et rénale.

35. — Un cas de syphilis héréditaire tardive à manifestations ostéo-périostiques gommeuses du crâne. (*Gaz. Méd. Nantes*, 12 février 1896.)

Malade qui se trouvait en 1890 dans le service de mon regretté maître, le professeur Trastour ; l'observation, qui n'avait pas été publiée, est extraite d'un mémoire de clinique.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 19 ans. Père mort il y a 18 ans. Sa mère, qui vit encore, a eu 13 enfants, dont 8 seulement ont survécu, les autres ont succombé : deux avant la naissance de la malade, et les deux autres après.

Les antécédents personnels n'offrent rien de particulier à noter.

Voici les symptômes qui l'amènent à l'Hôtel-Dieu.

Depuis 3 semaines ont apparu des douleurs dans la tête et dans les membres, douleurs surtout nocturnes.

Ce qu'il y a de plus remarquable, chez elle, c'est l'aspect du visage. Son front est le siège d'un certain nombre de tumeurs de la grosseur d'une noix environ. Une d'entre elles occupe la ligne médiane du front ; une autre est située sur la bosse frontale gauche ; deux sur la bosse frontale droite ; 5 à 6 plus petites sur la face supérieure du crâne. Enfin, la joue droite, paraît plus tuméfiée que la gauche. Là, également, existe une tumeur d'apparence analogue aux tumeurs précédentes, mais *plus volumineuse* ; elle occupe la branche montante du maxillaire inférieur.

Ces tumeurs, pour la plupart, sont mobiles sous la peau qui les recouvre. Leur consistance rappelle celle des gommes syphilitiques. Elles sont insensibles à la pression.

Le crâne a l'aspect du crâne natiforme des hérédo-syphilitiques, et de plus est asymétrique.

Sous l'influence du traitement spécifique, les tumeurs disparurent complètement au bout de cinq semaines environ.

En présence de ce résultat et sans parler de l'évolution clinique, tout indiquait ici la nature syphilitique de ces lésions.

Elles sont très rares les lésions osseuses de la syphilis héréditaire tardive. C'est une des raisons qui m'ont engagé à publier cette curieuse observation.

36. — **Un cas de rétrécissement mitral pur.** (*Gaz. Méd. de Nantes*, 13 janvier 1900.)

Jeune fille de 27 ans, entrée dans mon service (Clinique médicale) pour des accidents asystoliques dus à un rétrécissement mitral pur.

Questionnée sur ses antécédents personnels, la malade avait nettement déclaré que, dès sa plus tendre enfance, elle avait éprouvé une gêne précordiale considérable, toutes les fois qu'elle devait faire un effort : cette circonstance, ajoutée à la netteté du syndrôme de Duroziez, m'avait amené à diagnostiquer un rétrécissement mitral pur congénital.

J'en eus la confirmation évidente à l'autopsie de cette jeune fille dont la mort survint à l'occasion d'une nouvelle crise d'asystolie. Il n'existait, en effet, pour ainsi dire, plus de valvule mitrale, ou plutôt, à sa place, se voyait une sorte d'entonnoir à base plissée et à sommet si étroit qu'il n'admettait pas le passage de l'index. D'ailleurs, pas la moindre trace d'athérome. Bref, c'était un type de cette valvulite marginale et juxta-marginale que le professeur Potain et ses élèves considèrent comme caractéristique du rétrécissement mitral pur.

Une perte de substance totale de la boite crânienne existait comme à cheval sur la suture fronto-pariétale droite, perte de substance permettant d'arriver directement en pleine substance blanche cérébrale.

Cette lésion, rapprochée de la valvulite, elle, nettement congénitale, m'a porté à supposer (aucune tare tuberculeuse n'existant dans les antécédents héréditaires ou personnels de la malade), que peut-être l'une et l'autre pourraient être rattachées à des troubles dystrophiques hérédo-syphilitiques. Je rappelle, à cette occasion, les rares faits analogues (Rendu, Ed. Fournier, Jacquet).

IV. — PUBLICATIONS DIDACTIQUES

A. — LEÇONS DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

37. — **A propos des infections glandulaires : essai sur le rôle du terrain et du germe, de la clinique et de l'expérimentation dans les infections.** (*Gaz. Méd. de Nantes*, septembre et octobre 1894. Brochure, Nantes, 1894.)

Ces leçons que je fis au début du semestre d'été 1894, ont eu pour principal but de démontrer comment il faut comprendre la notion d'infection.

Je m'efforçai d'établir d'abord que le germe ést évidemment une cause nécessaire de la maladie infectieuse. Mais, ce germe lui-même, il ne suffit pas d'en connaître la morphologie. Pour en avoir une idée exacte, il faut non seulement le chercher au milieu des tissus vivants, il faut surtout le cultiver, l'isoler, il faut encore reproduire avec ses cultures une maladie, tout au moins une lésion semblable à la maladie ou à la lésion originelle.

Je définis ainsi, en m'appuyant sur des exemples pratiques (crachats de pneumonique donnant, après inoculation à la souris, des cultures pures de pneumocoque et reproduisant chez cet animal une septicémie pneumococcique), je définis ainsi, dis-je, la trilogie pastorienne.

Quelques longues que soient déjà dans certains cas, les recherches relatives à la détermination d'une espèce microbienne, il faut les compléter par l'étude des produits de sécrétion du germe, par des expériences de physiologie relatives aux troubles vaso-moteurs si souvent consécutifs aux inoculations des toxines microbiennes, etc.

Même ces expériences une fois achevées, a-t-on réellement la notion d'infection ? Non, assurément. L'étude du terrain est, pour cela indispensable. Sans doute, c'est chose très complexe que de faire la part du terrain dans les infections et quoiqu'on fasse, on ne peut guère pratiquement avoir sur ce point que

des notions malheureusement imparfaites. Chaque malade a-t'on dit, fait la maladie à sa façon. D'où la nécessité pour le médecin d'étudier avec soin chaque malade, d'où la nécessité des observations cliniques.

J'indiquai des moyens pratiques capables de guider l'élève dans l'étude si difficile des investigations cliniques.

Ainsi c'est de l'association étroite de la clinique et de l'expérimentation que découle la vraie notion des maladies infectieuses.

J'en fis l'application immédiate à un groupe de maladies infectieuses, *les infections glandulaires.*

Je justifiai d'abord la raison d'être de ce groupe morbide en démontrant rapidement l'unité du processus anatomique et physiologique des principales glandes de l'économie et surtout en insistant sur l'unité de leur processus pathogénique. Avec Albarran, je rangeai sous sept chefs les *conditions de terrain* qui se trouvent réalisées dans les infections glandulaires.

1° Le réseau glandulaire est à l'état normal aseptique.

2° Influence des lésions de rétention et de la stase des liquides sécrétés sur le développement de l'infection.

3° Réalisation expérimentale de ces conditions cliniques par les ligatures aseptiques et septiques des canaux excréteurs.

4° Marche ascendante de l'infection dans le réseau contaminé.

5° Mono microbisme ou polymicrobisme de toute infection glandulaire.

6° Le microbisme extérieur accidentel et le microbisme interne normal de l'organisme sont les sources diverses des infections glandulaires.

7° Extension des accidents infectieux à la totalité de l'organisme.

Unité de processus anatomique et physiologique, unité de processus pathogénique, tel est, en effet, le lien commun à toutes les infections glandulaires. Ainsi, était mise en évidence, la notion d'un même terrain sur lequel pouvaient venir végéter des germes dissemblables, causes des infections multiples que je devais étudier successivement. Ainsi était

établi pratiquement et dès le début le rôle capital d'un des éléments primordiaux de l'infection Ainsi, enfin, était justifiée la place des infections glandulaires dans le cadre de la pathologie générale.

Et quel avantage pratique pouvait-on, disais-je, retirer de l'étude d'ensemble de ces processus infectieux glandulaires ? C'est que, ajoutais-je, lorsqu'on connaît bien les processus infectieux, on arrive plus aisément à trouver la cause première des infections et, par suite, ou à les prévenir, ou à les guérir.

38. — **Leçons sur l'immunisation et sur l'immunité.** (*Gaz Med de Nantes*, avril, mai, juin et juillet 1898 Brochure, Nantes, 1898.)

Démontrer : en premier lieu l'inconstance et l'inefficacité des résultats obtenus à la suite des injections de sérums d'animaux neufs, réfractaires ou non, en même temps cependant que l'existence rare, mais incontestable de cas d'immunité naturelle (préventive ou curatrice) ; en second lieu, et comme conséquence des notions précédentes, la nécessité, ou bien d'augmenter le pouvoir vaccinal et curateur de ces sérums d'animaux neufs, s'ils les possèdent, ou bien de les créer de toutes pièces, s'ils ne les ont pas : et cela, par des moyens artificiels, dont les notions de virus, de maladies virulentes, de vaccins figurés, forment la base ; en troisième lieu, l'importance des produits solubles microbiens, leurs propriétés pathologiques et physiologiques, surtout leur rôle en matière de vaccination, d'où la notion des vaccins chimiques ; puis, enfin, l'étude des propriétés du sérum des vaccinés, c'est-à-dire l'immunisation avec ses applications cliniques, les sérums thérapeutiques ; démontrer, en un mot, comme on l'a dit, qu'il y a une sorte d'éducation des sérums, tel a été l'objet des leçons de pathologie générale du semestre d'hiver 1898-1899.

Pour aplanir les difficultés inhérentes à semblable sujet dont l'exposé d'ensemble n'existe nulle part, je consacrai trois leçons d'ouverture à des vues générales sur les notions

précédentes. Ce sont les leçons que j'ai publiées et dont voici l'analyse succincte :

1re Leçon. — Après quelques généralités sur les propriétés biologiques du sérum normal et sur l'importance de la complexité de composition de ce sérum ; après avoir établi ce qu'il fallait entendre par état bactéricide d'un sérum, je démontrai, d'après les faits, que pas un seul des sérums d'animaux neufs ne pouvait être considéré comme possédant des propriétés préventives ou curatrices ; que, si certaines espèces animales, et, dans certains cas, on avait pu mettre en évidence des faits d'immunité naturelle, même alors, semblable immunité était trop faible. Je concluai que les sérums d'animaux neufs, réfractaires ou non, pour être doués d'une immunité réelle, devaient subir une éducation.

2e Leçon.— La base de cette éducation des sérums reposant sur les notions de virus et de maladies virulentes, j'exposai ce qu'il fallait entendre par virus ; je le distinguai de la notion de microbe ; puis, pour mieux montrer ce qu'était la maladie virulente, j'empruntai à la pathologie expérimentale des exemples de nature à bien fixer les idées. J'étudiai ainsi des maladies de laboratoire à virus figuré (tuberculose, fièvre typhoïde expérimentale, choléra expérimental) où la fonction de vitalité est très marquée ; des maladies de labaratoire où la fonction de virulence du virus est prédominante (diphtérie) ; enfin des maladies de laboratoire dues à des virus non figurés (rage).

Ainsi mieux familiarisés avec les virus, disais-je, nous apprécierons mieux ce que sont les vaccins, car les vaccins sont des virus.

Mais comment avec un virus obtenir un vaccin ?

Je réunis en trois classes les divers procédés de vaccination : 1° vaccination contre un virus par l'emploi du même virus doué de toute son activité ou dans des conditions d'atténuation de ses effets : *vaccins pastoriens ou figurés* : 2° vaccination contre un virus par l'emploi d'un autre virus : *le vaccin jennerien ;* 3° vaccination contre un virus par les produits solubles de ce virus ou d'un autre virus : *vaccins chimiques.*

J'étudiai, dans cette leçon, les deux premiers modes de vaccination en traçant à grands traits les découvertes à jamais mémorables de Pasteur, puis donnai en détail, comme conséquence pratique, la méthode employée par Pasteur pour préserver de la rage.

3e Leçon. — Dans cette leçon je fis un exposé aussi précis que possible des propriétés générales, physiologiques et pathologiques, des produits solubles microbiens. Pourquoi, disais-je, se servir des produits solubles d'un virus plutôt que du virus lui-même? Parce que dans le vaccin obtenu d'un virus ce n'est pas le virus qui est l'agent vaccinal et parce que l'on peut extraire d'un virus ce quelque chose, d'essence encore inconnue qui lui donne sa puissance vaccinale sans avoir à redouter les propriétés inhérentes à ce virus, c'est-à-dire, sa vitalité, sa reproduction au sein d'un organisme. C'est précisément le rôle des produits solubles microbiens, qui ont tous les attributs des virus, qui comme eux créent et des maladies et des vaccins, mais sans pouvoir se reproduire *in vivo* et *in vitro*.

Je montrai, ensuite, comment on retirait d'un virus ses produits solubles vaccinants, puis abordai la grande découverte de Behring, relative aux propriétés vaccinales et curatrices des sérums d'animaux vaccinés. Après une longue analyse des propriétés des sérums immunisés, j'étudiai et rangeai en trois catégories les sérums jusqu'ici connus :

1° *Les vrais sérums thérapeutiques*, c'est-à-dire ceux qui ont fait leurs preuves expérimentales et cliniques au point de vue de leur innocuité et de leur efficacité (sérum antidiphtéritique, sérum antitétanique, sérum anti-venimeux) ; 2° *les sérums d'attente*, c-est-à-dire ceux qui, disais-je, demain peut-être rentreront dans la classe précédente mais qui nécessitent encore un complément de recherches (sérum antipesteux, antistreptoccocique) ; 3° enfin les *sérums de laboratoire* ou *sérums d'étude* : ce sont les autres sérums qui tous n'ont été l'objet que d'études incomplètes et ne sauraient être appliqués chez l'homme (sérum antipneumococcique, antistaphylococcique, etc.).

Dernière leçon. — En même temps que les trois leçons précédentes, je publiai celle-ci, qui vint clore naturellement la série d'études que j'avais entreprises sur l'immunisation et l'immunité. Elle a trait aux diverses théories de l'immunité.

Je les divisai de la façon suivante : I. *Théories historiques :* 1° Epuisement des milieux de Pasteur ; 2° Théorie de l'addition ou de la substance ajoutée de Chauveau. — II. *Théories exclusives :* 1° Théorie cellulaire ou de la phagocytose : Metchnikoff. (Je fis, à ce sujet, l'étude complète de cette propriété biologique des cellules vivantes) ; 2° Théorie du pouvoir bactéricide des humeurs (Ecole allemande : Fodor, Nyssen, etc.). — III. *Théories éclectiques :* 1° Théorie des alexocytes (Büchner, Hankin) ; 2° Théorie des lysines et des antilysines (Krüse) ; 3° Théorie des antitoxines (Behring) ; 4° Théorie du pouvoir atténuant des humeurs (Ecole française : Bouchard, Charrin, Roger),

Après avoir successivement critiqué ces diverses théories, j'adoptai la dernière, et admis avec le professeur Bouchard et ses élèves que « la phagocytose achève l'œuvre commencée par les humeurs : les deux processus sont indispensables. » En d'autres termes, disais-je en terminant, quelle que soit la théorie de demain on peut affirmer, sans crainte, que l'immunité est une propriété de la cellule.

B — LEÇONS CLINIQUES

39. — **Les stigmates de l'alcoolisme.** (Leçons faites les 11 et 12 octobre 1895.) *Gaz. Méd. de Nantes*, 12 octobre et 12 novembre 1895.

Chargé, pendant la période des vacances (1895), de la suppléance de la Clinique médicale, je profitai du séjour dans mes salles d'un certain nombre d'alcooliques pour étudier les principaux signes de cette intoxication.

Après avoir défini l'alcoolisme et fait une distinction capitale entre l'alcoolique et l'ivrogne, j'abordai l'exposé des signes propres à l'alcoolisme et les considérai comme de véritables stigmates, c'est-à-dire comme des symptômes

suffisants à eux seuls, dans bien des cas, même malgré les dénégations des intoxiqués, pour assurer un diagnostic certain.

Deux grands ordres de stigmates : les stigmates d'ordre digestif et les stigmates d'ordre nerveux. Parmi les premiers, je mentionnai la pituite matinale surtout caractérisée par le moment et les circonstances où elle se produit : dès l'instant où l'alcoolique, quittant son lit, met le pied à terre. J'en fis connaître la pathogénie due à la gastrite éthylique.

La présence parmi les intoxiqués du service d'un malade que je considérai comme atteint de varices gastro-œsophagiennes, conséquences d'un foie cirrhosé par l'alcool, me permit de faire connaître ce curieux syndrôme pathologique.

J'insistai sur l'ensemble caractéristique des lésions alcooliques de l'estomac : épaississement de la muqueuse dont l'aspect mamelonné rappelle la muqueuse stomacale des urémiques ; puis, sur un fond ardoisé, apparition de points hémorragiques ou parfois de véritables extravasations sanguines.

Les relations anatomiques, physiologiques et pathologiques de l'estomac et du foie me faisaient un devoir d'aborder l'étude du foie des alcooliques, de la cirrhose en particulier. J'en établis ainsi la pathogénie : pour être un cirrhotique, il faut d'abord être un arthritique ; une fois le terrain ainsi préparé, l'alcool provoque la stéatose de la cellule hépatique et la sclérose conjonctive se produit alors résultant du passage par la veine porte des produits de fermentations élaborées dans un estomac malade.

Un cas curieux de dermopathie survenue chez un de mes malades, alcoolique atteint d'hydro ahémorrhagique (voir page 16), me permit de confirmer cette définition donnée par Hanot de la cirrhose alcoolique : affection préparée par l'arthritisme, déterminée par l'intoxication et terminée par une infection.

Après ce premier groupe de stigmates d'ordre digestif, j'abordai l'étude des stigmates d'ordre nerveux et exposai successivement : 1° Les stigmates psychiques : insomnie,

rêve professionnel, hallucinations visuelles, amnésie rétrograde (signes de psychose polynévritique) ; 2° les stigmates de la sphère de sensibilité, variables suivant qu'il s'agit d'intoxication par les essences (hyperesthésie subjective et objective au niveau des membres inférieurs) ou d'intoxication par le vin et l'alcool (anesthésie, analgésie, ou hypoesthésie des mêmes régions); 3° les stigmates de la sphère de motricité: paraplégie et steppage ; 4° les stigmates de dégénérescence (action de l'alcool sur le procréateur, l'œuf, l'embryon : expériences de Féré) : le criminel-né, la contagion du crime, les dipsomanes.

J'étudiai ensuite rapidement l'influence de l'alcoolisme sur l'évolution des maladies et en démontrai l'action éminemment nocive, surtout en ce qui concerne la tuberculose qui, chez l'alcoolique, brûle les étapes et présente si souvent les formes de phtisie galopante et de pneumonie caséeuse.

Je terminai par quelques considérations pratiques sur le traitement symptômatique et surtout prophylactique de l'alcoolisme.

40. — **A propos de quelques affections aiguës des voies respiratoires : les pneumonies à scories** (*Gaz. Méd. de Nantes*, 12 novembre 1898).

Quatre malades atteints d'affections aigües des voies respiratoires étant entrés dans le service de la Clinique médicale, je profitai de leur présence pour entrer, à leur sujet, dans les considérations cliniques que voici résumées.

L'un des malades, homme de 32 ans, hospitalisé pour une grippe, avait présenté les signes classiques de la bronchite capillaire. Je démontrai la raison d'être de mon diagnostic, fis ressortir la rareté de cette affection à l'âge adulte et, donnant brièvement les résultats de mes recherches bactériologiques, indiquai qu'il s'agissait d'une *bronchite capillaire à pneumocoque*, infection pneumococcique vraiment exceptionnelle et que je rapprochai du seul cas analogue qui m'était connu, cas publié par Duflocq et Ménétrier.

Mes trois autres malades étaient des pneumoniques; chez deux d'entre eux la pneumonie avait évolué suivant le type clinique bien décrit par le professeur Potain sous le nom de congestion pulmonaire à forme pneumonique. Cette forme tirait surtout ici son intérêt de ce fait qu'elle différait essentiellement par ses allures de l'autre cas de pneumonie, qu'il me restait à étudier et qui, d'ailleurs, était le principal objet de cette leçon.

C'était une pneumonie à scories. Le malade auquel je fais allusion était âgé de de 30 ans, de complexion robuste, sans tare héréditaire ou personnelle apparente.

Après un travail de trois jours à bord d'un bateau chargé de scories, il fut pris brusquement de courbature et de phénomènes fébriles.

Hospitalisé le 4e jour, il présenta les signes d'une pneumonie qui évolua avec une rapidité prodigieuse et se termina au bout de cinq jours par la mort.

L'autopsie avait révélé des lésions d'hépatisation grise, de néphrite diffuse; la rate était très hypertrophiée et le foie présentait l'aspect macroscopique du foie infecté.

L'examen histologique m'avait donné les résultats suivants: lésions *d'hépatisation grise* avec infiltration purulente diffuse et lésions non moins accentuées de bronchite récente. Du côté des reins, lésions de néphrite diffuse à prédominance épithéliale avec diapédèse hémorragique intense.

A la suite des recherches bactériologiques auxquelles j'avais procédé avec les crachats du malade et le suc pulmonaire recueilli à l'autopsie, j'isolai le pneumo-bacille de Friedlander à l'état de pureté.

Cette observation, vraiment typique, de pneumonie à scories ne pouvait, je crois, être mieux choisie comme sujet d'une leçon pratique sur cette forme bien spéciale de pneumonie, remarquablement exposée déjà par mon savant maître, le Dr Attimont (*Revue d'hygiène*, 1895).

Je définis ainsi la pneumonie à scories: *c'est une pneumonie dont le principal et essentiel caractère est de succéder immédiatement ou non à l'inhalation des poussières de scories.* Pour la

contracter, il faut nécessairement avoir vécu au milieu de ces poussières.

J'en examinai les principaux caractères : prostration extrême survenant d'emblée et durant parfois pendant toute l'évolution ; surtout expectoration *très visqueuse* composée de crachats gris-noirâtres ; hépatisation atteignant au moins un lobe, souvent un poumon ; albuminurie presque constante et très abondante ; pronostic très grave (sur 75 cas réunis dans la seule ville de Nantes par M. Attimont, il y eut 44 morts) ; diagnostic basé sur les renseignements étiologiques ; lésions d'hépatisation rouge et grise et de bronchopneumonie pseudo-lobaire.

Etudiant ensuite la pathogénie de ces affections, j'établis, pour la première fois, d'après mes recherches personnelles, qu'elles ne dépendaient pas de tel ou tel germe, mais qu'au point de vue bactériologique elles pouvaient être, comme toutes les autres pneumonies, caractérisées de la façon suivante : 1° Ou bien pneumo-bacille de Friedlander pur : pronostic presque toujours fatal ; 2° Ou bien association du pneumo-bacille et du pneumocoque : pronostic d'ordinaire bénin ; 3° Ou bien pneumocoque seul : aucune indication pronostique, jusqu'à ce que des recherches ultérieures aient complété nos connaissances sur ce point.

La conséquence de ces résultats expérimentaux était évidente : dans les pneumonies à scories comme dans toutes les pneumonies, le résultat bactériologique, a sans doute une grande importance, *mais seulement au point de vue du pronostic*.

Ce ne sont donc pas les germes qui donnent aux pneumonies à scories leur physionomie spéciale : ce sont les *modifications locales, peut-être même générales*, créées dans le parenchyme pulmonaire par l'inhalation des poussières de scories ; j'en donnai des preuves : constitution chimique des poussières de scories (chaux, acide phosphorique) ; lésions graves de la muqueuse bronchique.

Ces faits éloignent donc complètement les pneumonies à scories, affections essentiellement aiguës, des pneumonokonioses, maladies sans réaction inflammatoire, à allure lente et insidieuse.

Je terminai par des considérations prophylactiques et rappelai que depuis la mise en pratique, au sein des usines de scories, de moyens hygiéniques ayant pour but de soustraire les ouvriers à l'inhalation des poussières, le nombre des pneumonies à scories avait considérablement diminué.

Un de mes anciens internes, le Dr Gautret, a bien voulu consacrer sa thèse inaugurale à l'étude de ces pneumonies et s'inspirer des idées et des recherches que je n'avais pu qu'indiquer dans cette leçon. Ces conclusions ont été reproduites dans la *Semaine Médicale* du 22 nov. 1899, p. 382.

41. — **Les accidents gravido-cardiaques.** (*Gazette Médicale de Nantes*, 13 mai et 12 mai 1899.)

Au début de mes fonctions de Chargé du cours de la clinique médicale (semestre d'été 1899), je reçus dans mon service une femme dont voici l'histoire brièvement résumée.

Agée de 26 ans, elle aurait été, en 1893, atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu.

Six mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, vers le mois d'août 1898, elle se marie et bientôt devient enceinte.

Sa grossesse évoluait normalement lorsque vers le milieu de mars 1899, elle est prise subitement, pendant une nuit, d'une vraie crise d'asystolie.

Ne pouvant se soigner chez elle, elle rentre alors à l'hôpital, présentant tous les signes de la maladie mitrale, affection due au rhumatisme dont elle avait souffert, restée longtemps latente, et que la grossesse avait mise en évidence.

Ce sont ces troubles qu'avait si bien étudiés et caractérisés le regretté Peter et auxquels il avait donné le nom de *troubles gravido-cardiaques*.

L'étude de ce syndrome fit l'objet de la présente leçon.

J'en étudiai, d'abord, les deux grandes formes cliniques : la *forme cardio-pulmonaire* (que seule semblait admettre Peter) et *la forme cardiaque*, dont ma malade était un type. La forme embolique que je rattachai à la précédente et la forme nerveuse admise par Porak, formes l'une et l'autre

peu importantes relativement aux autres, ne furent qu'indiquées.

J'abordai ensuite la pathogénie de ce syndrome ; après avoir établi, à grands traits, les conséquences physiologiques de la grossesse sur l'hydraulique cardiaque, je rejetai successivement comme insuffisantes les théories de l'hypertrophie cardiaque de Peter, de la myocardite, de la dégénérescence graisseuse, et me rattachai à l'opinion de Vaquez, opinion, d'ailleurs, basée sur des faits cliniques et anatomo-pathologiques, et d'après laquelle les troubles gravido-cardiaques seraient dus à des *apoplexies myocardiques* au niveau de l'*oreillette gauche*. J'émis, en outre, l'idée que ces lésions mécaniques ne devaient pas seules être mises en cause : je fis intervenir le rôle des actions toxiques, rôle démontré par des faits cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux. Peut-être, ajoutais-je, l'augmentation de la toxicité du sang des femmes enceintes, favorise-t-elle, dans une certaine mesure, les apoplexies myocardiques par suite de l'action, sur l'endothélium des vaisseaux, d'un sang chargé de toxines.

Après quelques considérations sur le pronostic, considérations relatives et à la mère et à l'enfant, j'exposai la méthode thérapeutique adoptée en pareil cas par les accoucheurs contemporains et terminai en rappelant combien, au point de vue de la prophylaxie des femmes cardiopathes, Peter avait eu raison de résumer, dans un laconisme célèbre, ces conseils judicieux : « jeune fille, pas de mariage; femme, pas d'enfant; mère, pas d'allaitement. »

42. — **Rhumatisme articulaire aigu et pneumonie fibrineuse.** (*Gaz. Méd. Nantes*, 3 juin 1899.)

Lorsque je fus chargé du service de la Clinique médicale, je trouvai, parmi les malades du service, un convalescent de rhumatisme articulaire aigu, auquel, tout d'abord, je ne donnai pas plus d'attention que ne me semblait comporter un état général d'apparence favorable.

Au bout de 8 à 10 jours, cet homme est atteint d'une pneumonie qui, loin d'offrir les caractères de fugacité et de

variabilité propres aux pneumopathies rhumatismales ordinaires, présenta, au contraire, une fixité remarquable. L'évolution en fut rapide et l'issue fatale.

L'autopsie révéla des lésions d'hépatisation grise et de congestion rénale.

L'examen bactériologique me permit d'isoler du suc pulmonaire et du sang du cœur, le pneumocoque de Talamon-Frankel.

Ce cas, si simple, en apparence, de pneumonie fibrineuse, présentait, dans l'espèce, même au point de vue doctrinal, une importance considérable que j'essayai, dans cette leçon, de mettre en relief.

A l'aide des documents et des faits que je pus rassembler, je démontrai qu'il n'y avait pas de pneumonie rhumatismale, je veux dire de pneumonie fibrineuse, au sens classique du mot, due au virus rhumatismal. Les formes ainsi appelées, qu'il s'agisse de rhumatisme du poumon d'emblée à forme pneumonique, ou de la pneumonie rhumatismale, ces formes, ne sont pas autre chose que des congestions pulmonaires.

J'étudiai ces congestions pulmonaires rhumatismales et les divisai en deux grandes classes : congestions généralisées et partielles; ces dernières comprennent elles-mêmes la forme dite pneumonique sur laquelle j'insistai, forme encore appelée pneumonie du sommet de Bernheim, puis la forme latente.

Je réunis ensuite, dans un tableau d'ensemble rapide, les caractères propres à ces pneumopathies rhumatismales au point de vue anatomo-pathologique, lésions de congestion, d'œdème pulmonaire, de bronchopneumonie, jamais, en tous cas, de lésions de pneumonie fibrineuse; au point de vue des signes cliniques, variabilité et fugacité des symptômes, parfois alternance des fluxions rhumatismales articulaires avec les fluxions pulmonaires (pneumonie alternante).

A côté de ces formes classiques et bien connues, il faut placer, disais-je alors, dans un groupe à part, les faits analogues à celui qui m'a servi de thème pour cette leçon. En un mot, la *pneumonie fibrineuse* peut, dans certains

cas, devenir une complication du rhumatisme articulaire aigu.

Certes, c'est un type clinique des plus rares, si rare même que Widal, dans l'article du récent traité de médecine de Brouardel-Gilbert, a pu en contester l'authenticité et déclarer qu'il n'en connaissait aucune autopsie. Mais, toutes exceptionnelles que soient ces pneumonies, elles n'en existent pas moins, comme le témoignait mon observation à laquelle j'ajoutai un autre fait emprunté à la thèse de Soudée (1887, page 19).

Depuis cette leçon clinique, d'ailleurs, j'ai pu, avec la collaboration d'un élève de l'Ecole de Nantes, trouver deux autres observations sur le même sujet, une de de Saint-Germain (Thèse, Paris, 1893) ; une 4e de Moreau (Thèse, Nancy, 1876) : ces quatre observations ont servi de base à la thèse récemment soutenue par M. Benoist. (Thèse Paris, janvier 1900.)

Je concluai en disant que si les faits n'étaient pas encore assez nombreux pour permettre d'édifier une symptômatologie définitive, ils m'autorisaient, cependant, à ranger à côté des pneumopathies rhumatismales, lesquelles ne sont jamais des pneumonies, une forme clinique nouvelle, la pneumonie vraie, la pneumonie fibrineuse pouvant compliquer le rhumatisme articulaire aigu.

43. — **De la méningite tuberculeuse de l'adulte ; des causes de la mort rapide dans cette affection et de son traitement d'avenir.** (*Gazette Médicale Nantes*, 1er et 8 juillet 1899.)

Les hasards de la clinique avaient réuni, dans mes salles, trois malades, un garçon et deux jeunes filles, chez qui je fus amené à diagnostiquer une méningite tuberculeuse ; diagnostic qui fut, d'ailleurs, confirmé par l'autopsie.

J'en fis le sujet de cette leçon clinique.

Analysant et comparant entre eux les signes présentés par les trois malades, j'exposai par suite de quelles déductions j'avais adopté ce diagnostic.

J'insistai sur l'amaigrissement généralisé qui avait précédé l'éclosion des signes méningitiques chez l'une de mes malades, et sur la céphalée qu'elle présentait, céphalée que par exclusion on ne pouvait guère ranger que dans la céphalée méningitique.

J'eus aussi à éliminer successivement l'hypothèse d'une tumeur cérébrale, de grippe, de méningite cérébro-spinale épidémique, et d'hystérie.

Chemin faisant, une de mes malades l'ayant présenté, j'exposai ce qu'était le signe de Kernig, et en établis la grande valeur clinique, dans les cas où il existe.

Puis, je rappelai la loi clinique que Rendu dès 1874 avait émise : lorsqu'un tuberculeux pulmonaire fait de la méningite tuberculeuse ses symptômes thoraciques s'atténuent ou disparaissent. Je montrai, dans mes trois malades, des exemples évidents de cette loi.

Après avoir exposé comment j'avais été amené à me ranger à l'idée de méningite tuberculeuse, je cherchai à établir dans quelles formes cliniques de méningite tuberculeuse de l'adulte je rangeais mes observations. Je fus ainsi conduit directement à décrire les types que Jaccoud et Chantemesse ont si remarquablement étudiés, formes normales, anormales, et latentes, des méningites tuberculeuses de l'adulte, et à esquisser la distinction capitale qu'il y a lieu de faire cliniquement entre la méningite tuberculeuse de l'enfant et celle de l'adulte.

J'abordai, ensuite, à l'aide des documents dus aux travaux de Péron, la pathogénie de cette affection. Je démontrai que la méningite tuberculeuse était une piemérite tuberculeuse comportant deux processus : un processus local, d'abord, dû à une embolie artérielle bacillaire, partant d'un foyer pulmonaire le plus souvent ; et un processus diffus, processus réalisé par le liquide céphalo-rachidien qui véhicule dans les espaces pie-mériens les bacilles tuberculeux dont le nombre et la virulence sont considérables, et dont les leucocytes ne sauraient arrêter l'action, détruits qu'ils sont par le virus tuberculeux lui-même.

Aussi est-ce dans les exsudats périvasculaires, là seulement, et non pas dans les tubercules qui d'ailleurs peuvent faire défaut, qu'il faut chercher la lésion constante de la méningite tuberculeuse.

Ce mode d'évolution n'a pas seulement un intérêt anatomo-pathologique ; il permet de comprendre la cause de la mort subite en pareil cas et peut-être d'entrevoir la possibilité de la guérison de la méningite tuberculeuse.

La mort, dans la méningite tuberculeuse, ne vient pas d'un excès de pression intra-cérébrale : l'évacuation du liquide céphalo-rachidien ne retarde, ni n'avance l'époque de la mort. Mais elle pourrait bien être due, celle-ci, à la fixation par les cellules nerveuses de certaines toxines élaborées à la surface de la pie-mère, tout comme les toxines du tétanos, par exemple, font mourir le tétanique.

Il semble, également, ce mode pathogénique, autoriser certaines espérances d'un traitement curateur.

J'exposai l'inanité des traitements médicaux et chirurgicaux jusqu'ici employés. Puis, me basant comme Péron, sur les succès constants du sérum antitétanique dans le tétanos expérimental, j'émis l'hypothèse, qu'une fois trouvée l'antitoxine tuberculeuse, l'on pourra peut-être, comme pour le tétanos, inoculer, après trépanation, un sérum curateur, sous la dure-mère d'un méningitique, même tuberculeux.

44. — La période préascitique de la cirrhose atrophique alcoolique et les « petits foies ». (*Gaz. Med. Nantes*, 5 et 12 août 1899.)

Il s'agit d'un malade de mon service, homme de 48 ans, alcoolique, chez qui je portai le diagnostic de cirrhose atrophique alcoolique ; faciès, psychose polynévritique et surtout petit foie et grosse rate : tels étaient les signes principaux qui, à mon avis, ne permettaient pas l'erreur.

Un point seulement pouvait peut-être autoriser quelque doute au sujet du diagnostic de cirrhose de Laënnec : l'absence d'ascite.

Malgré ce symptôme, assurément de grande valeur, j'exposai pour quelles raisons je n'en maintenais pas moins mon opinion.

Bien plus, je cherchai la raison d'être de cette anomalie apparente, dans ce fait que le malade était à une phase particulière de la cirrhose, à *la phase preascitique de la cirrhose atrophique*.

J'étudiai les signes de cette période précirrhotique si bien exposés par Hanot et les groupai : 1° *en signes gastro-intestinaux* (météorisme péri-ombilical, crises de diarrhée alternant avec la constipation) ; 2° *en signes urologiques ou d'insuffisance hépatique* (acholie pigmentaire, glycosurie alimentaire, surtout urobilinurie) ; 3° *en signes généraux* (œdèmes, surtout œdème symétrique prétibial, hémorragies et prurit).

Ces « petits signes de Hanot », je les démontrai, existant pour la plupart chez mon malade.

Une fois admis le diagnostic de cirrhose atrophique du foie, j'en discutai la nature. Car toutes les cirrhoses atrophiques du foie ne sont pas alcooliques. Je fus ainsi amené à exposer dans quels cas on pouvait trouver ce que j'appelai le « petit foie » : foie atrophique sénile, certains foies muscades, paludiques, syphilitiques, leucocythémiques, et surtout, foie atrophique saturnin, démontré cliniquement et expérimentalement.

Par exclusion déjà et surtout par l'ensemble de l'histoire clinique, il ressortait jusqu'à l'évidence qu'il s'agissait ici d'un « petit foie » alcoolique.

Semblable méfait de l'alcoolisme devait tout naturellement m'amener à esquisser le mode pathogénique de la cirrhose atrophique. Ainsi que j'avais eu l'occasion de le faire dans une autre circonstance (les stigmates de l'alcoolisme, p. 51 et 52), je rappelai que l'action de l'alcool sur la cellule du foie était stéatosante et que la sclérose hépatique tenait pour une part à des causes d'ordre général : arthritisme, et à des causes locales : fermentations stomacales dues aux lésions de gastrite alcoolique, fermentations allant scléroser le tissu conjonctif du foie.

J'examinai ensuite la question intéressante dans l'espèce, relative à l'ascite, toujours à prévoir en pareil cas. Tout en faisant, à ce sujet, des réserves, je déclarai que le précirrhotique ne devient pas nécessairement un cirrhotique, sans que

pour cela l'on puisse le regarder comme guéri de sa cirrhose. On ne guérit jamais la sclérose, mais on peut l'empêcher de s'étendre, on peut en un mot, entretenir les viscères sclérosés dans un état *de suffisance*.

Cette dernière notion est le vrai guide de la thérapeutique de ces affections.

45 — **A propos des « faux-cancers » ; les varices gastro-œsophagiennes.** (*Gaz. Méd. Nantes*, 9 et 16 septembre 1899.)

Le sujet de cette leçon me fut fourni par un malade âgé de 55 ans, nettement alcoolique.

Pendant deux ans, de 1896 à 1898, il eut à endurer des souffrances gastriques énormes, pour lesquelles il n'aurait sans doute pas demandé son hospitalisation s'il ne s'était produit au mois de mai 1898 un vomissement abondant de sang noir, accompagné de méléna.

Cet incident le décide à entrer à l'Hôtel-Dieu où il est pendant un certain temps soigné pour un cancer de l'estomac. Il en sort longtemps après, pour ainsi dire en parfait état.

Puis, il rentre de nouveau dans mon service pour des douleurs gastriques.

Ce qu'il avait pu avoir, à l'époque où on le regarda comme cancéreux ; ce qu'il pouvait avoir au moment où il se trouvait dans mes salles : tels sont les deux points que je cherchai à élucider.

Après avoir éliminé le cancer de l'estomac, je me demandai parmi quels faux-cancers je devais chercher la solution du problème.

J'établis deux classes de faux-cancers : 1° *les faux-cancers avec tumeurs ; 2° les faux-cancers sans tumeurs.*

Etait-ce un faux-cancer avec tumeur ? Non, car la tumeur primitivement trouvée chez le malade avait disparu ; par conséquent, inutile de discuter l'hypothèse ou bien d'une tumeur autre que le cancer à siège extra-stomacal (péri-cholécystite, cholécystite fibreuse, kystes hydatiques, mésentériques, hypertrophies ganglionnaires, péritonites

partielles enkystées ; ou bien d'une tumeur à siège stomacal : linite plastique, péri-gastrite, sténose pylorique ou sous-pylorique.

Mais alors, quelle sorte de faux-cancer sans tumeur fallait-il incriminer ?

Il ne s'agissait ni d'urémie à forme gastro-intestinale, ni d'ulcère simple de l'estomac, ni d'hyperchlorhydrie, ni d'hypochlorhydrie.

Par exclusion, j'admis que le malade avait pu avoir des hémorragies consécutives à la rupture de varices gastro-œsophagiennes développées, comme le fait a été démontré, en particulier, par Letulle et Duchaussoy, sous l'action de l'intoxication alcoolique.

Voilà ce que, d'après moi, le malade avait pu avoir.

Ce qu'il avait, au moment de sa présence dans mes salles, c'étaient encore des troubles dus à l'alcoolisme, troubles pouvant s'aggraver, soit que de nouvelles hémorragies survinssent, soit que l'ascite se développât. Bref, j'émis un pronostic sévère et fis les plus grandes réserves sur l'avenir du malade.

C. — CONFÉRENCE DE VULGARISATION

46. — **Du rôle des insectes dans la propagation des maladies infectieuses.** (*Gaz. Méd. Nantes*, 25 mars et 8 avril 1899). Conférence faite à l'Union des Femmes de France le 21 mars 1899.

Appelé à l'honneur de faire une conférence devant le groupe nantais de l'Union des Femmes de France, je crus devoir choisir un sujet tout d'actualité et de nature sinon à intéresser mon auditoire, du moins à lui être de quelque utilité. J'étudiai le rôle des mouches, des punaises, des puces et en particulier des moustiques, dans la propagation des maladies infectieuses.

J'exposai les faits relatifs : 1° à la transmission du charbon (Davaine), du choléra (Simmonds et Sawtchenko), de la peste (Yersin), du Nagana (David Bruce), de la tuberculose (Spillmann et Hausbalter), par les mouches.

2° A la propagation, par les punaises, du typhus récurrent (Tiktine), de la tuberculose (Devvèvre), du cancer (Moreau) : je fis, sur ce point, les plus expresses réserves ; de la fièvre du Texas (Smith et Kilborne).

J'étudiai, avec plus de détails, le rôle des moustiques, rappelai les expériences de Finlay, de la Havane, au sujet des moustiques-vaccins contre la fièvre jaune, expériences peu concluantes, et les remarquables recherches de Laveran, Bignami et Grassi, Koch, Manson et Ross. Je déclarai que depuis les travaux de ces savants, la notion de la transmission du paludisme par les moustiques, me paraissait évidente.

Je terminai l'énumération des divers faits sur lesquels je désirais appeler l'attention par la relation des expériences du médecin des Colonies Simond, relatives au rôle des puces dans la transmission de la peste.

Procédant alors à une sorte de synthèse, comme complément de l'exposé analytique précédent, je résumai le rôle des parasites envisagés comme sources d'infections dans les trois propositions suivantes : on peut considérer les insectes, ou bien comme de simples « nids à microbes » ; ou bien comme pouvant transmettre l'infection par voie d'inoculation, par piqûres ; ou bien enfin, ainsi que les choses se passent pour les filaires, les œufs des insectes peuvent être mis en liberté dans l'eau, et c'est par l'intermédiaire de ce liquide contaminé que les insectes peuvent indirectement jouer le rôle d'agents de contagion.

Malgré le bien fondé de la plupart des faits précédents, j'en précisai les lacunes. D'un côté nous ignorons les modifications exactes que peuvent subir les germes du fait de leur passage dans le corps des insectes. D'autre part, nous ne connaissons qu'imparfaitement encore parmi les mouches, les moustiques, les espèces spécialement contagionnistes.

. C'est précisément dans le but d'éclaircir ces points encore obscurs qu'ont été faites certaines recherches, celles en particulier du bactériologiste allemand Nuttall, auxquelles je fis allusion.

Je terminai en exposant brièvement les conséquences pratiques qui découlaient naturellement des faits précédents : en

particulier, la lutte, contre les insectes, s'impose comme une nécessité. Mais, chercher à préserver des maladies infectieuses par la destruction des insectes est un moyen imparfait. Il faut encore pour cela veiller à l'intégrité du terrain, avoir en un mot un organisme en excellent état. Tant il est vrai que rien n'est plus exact que ce paradoxe bien connu : Le meilleur moyen de ne pas être malade est de se bien porter.

V. — RECUEIL DE FAITS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

47. — **Un cas d'hémorragie de la protubérance avec ophtalmoplégie externe bilatérale** (*Soc. Anat. Nantes*, 1894.)

Vieillard ayant présenté, dans les derniers jours de son existence, les signes cliniques d'une lésion de la protubérance (paralysie du moteur ocutaire commun d'un côté avec hémiplégie de l'autre côté). A la paralysie du moteur oculaire commun s'étaient successivement associées des paralysies de toute la musculature de l'œil.

La pièce que je montrai présentait une hémorragie ayant détruit les 2/3 environ de la protubérance.

48. — **Un cas d'anévrysme faux du cœur : endocardite pariétale du cœur gauche à bacille pyocyanique et à coccus indéterminé.** (*Soc. Anat. Nantes*, 1894.)

Cœur du malade de l'observation I (Infections bronchiques, page 12).

La cavité du cœur gauche était remplie dans sa partie inférieure, d'une masse énorme qui, après avoir détruit l'endocarde pariétal tout en laissant intact l'endocarde valvulaire, s'était substituée peu à peu au tissu propre du cœur, au myocarde, dont il ne restait qu'une faible couche, immédiatement accolée au péricarde. On avait, en somme, sous les yeux, l'apparence d'une sorte de poche anévrysmale : anévrisme dont la paroi était formée par le péricarde doublé d'un très

mince revêtement myocardique et dont le contenu consistait en caillots à couches stratifiées, se détachant facilement avec l'ongle : l'examen histologique démontra que c'étaient bien des caillots.

Quant aux végétations, elles n'avaient pas une consistance identique. Les plus externes, celles qui se rapprochaient du péricarde, étaient dures, épaisses ; les plus internes étaient friables, rouges, rappelant assez exactement ce que les différents auteurs ont décrit sous le nom de végétations en choux-fleurs.

L'examen bactériologique (cultures et inoculations), donna les résultats suivants : couches externes : coccus de Josserand et Roux ; couches internes : bacille pyocyanique.

C'était, en somme, une endocardite végétante récente venue s'implanter sur un cœur atteint d'infarctus myocardique et d'anévrisme pariétal consécutif : processsus remarquablement étudié par Marie (*Thèse, Paris,* 1897).

49. — **Abcès à streptocoques de la bourse séreuse pré-thyroïdienne ou bourse séreuse de Boyer.** (*Soc. Anat. Nantes*, 1894).

Cette lésion anatomique fut trouvée chez le malade qui fait le sujet de l'observation VI des infections bronchiques (page 12).

C'est tout d'un coup, le 21 janvier, en pleine bronchopneumonie, que se manifesta, au niveau de la région antérieure du larynx de cet homme, une tumeur grosse environ comme une mandarine, tumeur bien circonscrite et qui suivait les mouvements du larynx. Questionné sur l'apparition de cette tumeur, le malade avait raconté qu'il ne se serait pas aperçu de son existence si la veille au soir, le 20 janvier, son voisin ne lui avait demandé ce qu'il avait sous la gorge.

Que pouvait être cette tumeur ? La soudaineté de son apparition, la sonorité à la percussion me firent penser à une tumeur gazeuse due à une nécrose des cartilages du larynx, nécrose de nature peut-être carcinomateuse comme pouvaient y faire songer l'aspect cachectique du malade et son aphonie.

L'autopsie m'apprit qu'il s'agissait d'une poche purulente, d'une véritable arthrite : cette poche, en effet, avait comme limites, celles que les auteurs ont données à la bourse séreuse de Boyer.

Les recherches expérimentales démontrèrent que le pus contenait du streptocoque.

Je crus devoir insister, au cours de ma présentation à la Société anatomique, sur la rareté de semblables faits anatomo-pathologiques et sur les particularités cliniques, vraiment exceptionnelles, de cette observation.

50. — **Cancer du rein gauche chez un vieillard.** (*Société Anatomique* Nantes, 8 mai 1895.)

Vieillard de mon service de l'Hospice Général, ayant succombé à des accidents urémiques.

Je trouvai à l'autopsie une tumeur ayant détruit la presque totalité du rein gauche ; le rein droit avait les caractères ordinaires du rein sénile.

L'examen microscopique démontra la nature adénomateuse du néoplasme.

Je rappelai, à cette occasion, combien rares étaient les cancers du rein en général, et combien, parmi les tumeurs malignes du rein, il était habituel de rencontrer des adénomes.

51. — **Estomac d'un lapin ayant succombé à une infection pyocyanique suraiguë et présentant des hémorragies punctiformes sur toute l'étendue de la muqueuse.** (*Société Anatomique de Nantes*, 8 mai 1895.)

Au cours de nombreuses expériences sur la maladie pyocyanique expérimentale, j'obtins l'intéressant résultat que voici. Je cherchais à augmenter, par passages successifs, sur le lapin, l'exaltation de la virulence d'un bacille pyocyanique, que j'avais isolé, chez un malade de mon service. Un de mes animaux, inoculé par voie intra-veineuse, avec 2cc d'une

culture pure d'un bouillon de bacille pyocyanique, culture obtenue avec une culture sur gélose provenant elle-même du sang d'une souris morte d'infection pyocyanique, ce lapin, dis-je, succomba au bout de 16 heures environ.

A l'autopsie, je trouvai un estomac présentant des hémorragies punctiformes sur toute la surface de la muqueuse, lésions analogues comme aspect général à celles que Charrin a reproduites dans une des planches de son remarquable mémoire sur la maladie pyocyanique.

Ce simple fait démontre d'une part, comme l'a, d'ailleurs, le premier, établi Charrin, la propriété nettement hémorragipare du bacille pyocyanique.

Il constitue, d'autre part, un argument de haute valeur en faveur de ceux qui rattachent la plupart des ulcères de l'estomac à l'action microbienne.

VI. — TRAVAUX INSPIRÉS

1° Un cas isolé de suette miliaire : une forme nerveuse avec contractures tétaniformes généralisées (Dr Pradère, Thèse Paris, 1895).

2° Contribution à l'étude des pyopérihépatites tuberculeuses (Dr Reverseaux, Thèse Paris, 1895).

3° Essai sur la maladie pyocyanique chez l'homme (Dr Legars, Thèse Paris, 1895).

4° Les infections bronchiques chez le vieillard (Dr Sainz, Thèse Paris, 1895).

5° Essai sur l'angine pseudo-membraneuse due au muguet (Dr Guimbretière, Thèse Toulouse, 1896).

6° Contribution à l'étude du rôle des micro-organismes dans la production des hémorragies (Dr Mainguy, Thèse Toulouse, 1896).

7° Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les poumons des lapins (Dr Labour, Thèse Paris, 1897).

8° Des infections bronchiques et en particulier des bronchopneumonies dues au pneumo-bacille de Friedlander (Dr Tripot, Thèse Toulouse, 1897).

9° Le muguet infectieux et en particulier le muguet infectant chez l'homme (Dr Pineau, Thèse Paris, 1898).

10° Les pneumonies à scories (Dr Gautret, Thèse Paris, 1899).

11° Des pneumopathies rhumatismales et en particulier de la pneumonie fibrineuse dans le rhumatisme articulaire aigu (Dr Benoist, Thèse Paris, 1900).

12° Contribution à l'étude des abcès tuberculeux du foie chez l'adulte et chez le vieillard (Dr Lebinyl[illegible] Thèse. Paris. 1900

Récentes publications.

52.- Insuffisance aortique artérielle. Influence des maladies de l'aorte sur la tuberculose pulmonaire (Leçon Clinique) Gaz. Méd. Nantes 22 Septembre 1900

53.- Syndrôme mitro-aortique. Rythme couplé du cœur (Leçon Clinique) Gaz. Méd. Nantes 6 Octobre 1900.

54.- Les congestions pulmonaires à forme pleurétique (Leçon Clinique) Gaz. Méd. Nantes 28 Juillet 1900.

55.- Influence de la vibration sur certaines cultures microbiennes.- En collaboration avec le Dr Laquet. Congrès de l'A.F.A.S. Paris 1900.

56.- De la néphrite dite a frigore (Leçon Clinique) Gaz. Méd. Nantes. 24 Novembre 1900.

57. Sténose du pylore; gastro-entérostomie postérieure. Guérison.- (En collaboration avec le Dr Vignard). Gaz. Méd. Nantes 29 décembre 1900